S. 65-104

Münch. med. Wschr.

HEALTH CENTER LIBRARY

Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: H. Spatz und W. Trummert, München 38, Eddastraße 1 · *Verlag:* J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28

Alleinige Anzeigen-Annahme: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13 · Fernsprecher 89 60 96

München • 9. Januar 1959 — 101. JAHRGANG — Heft 2

INHALT

ORIGINALAUFSÄTZE UND VORTRÄGE

Forschung und Klinik

GERHARDT KATSCH: **Über Schaltungen im Stoffwechsel** 65

F. REIMANN, I. ULAGAY u. H. ALP: **Versuch einer Aderlaßbehandlung des portalen Überdruckes durch perkutane Punktion der Milz (Haemopunctio lienalis)** 70

Für Praxis und Fortbildung

H. SAUER: **Magenlose Patienten und ihre Betreuung** 74

F. SCHWARZWELLER: **Über extravertebral bedingte Kopfschmerzen und Akroparästhesien** 79

OTTO FISCHER: **Spätfolgen und Nachkrankheiten der wichtigsten in Krieg und Gefangenschaft aufgetretenen Infektionen (Schluß)** 81

Soziale Medizin und Hygiene

H. ABENDROTH: **Rehabilitation in Schweden** 84

Therapeutische Mitteilungen

HANS LUDES u. HELMUT NAFZIGER: **Zur Therapie des Hypertonikerherzens und der Koronarinsuffizienz mit Convallaria und Oxypropyltheophyllin** 87

Aussprache

A. HERRLICH: **Über die Altersdisposition bei der postvakzinalen Enzephalitis** 90

Verschiedenes

JAROMÍR LHOTSKÝ: **Psychiatrisches zur Krankheit und Todesursache Friedrich Smetanas** 91

Fragekasten

H. CRAMER: **Behandlung des Pankreaskarzinoms** 94

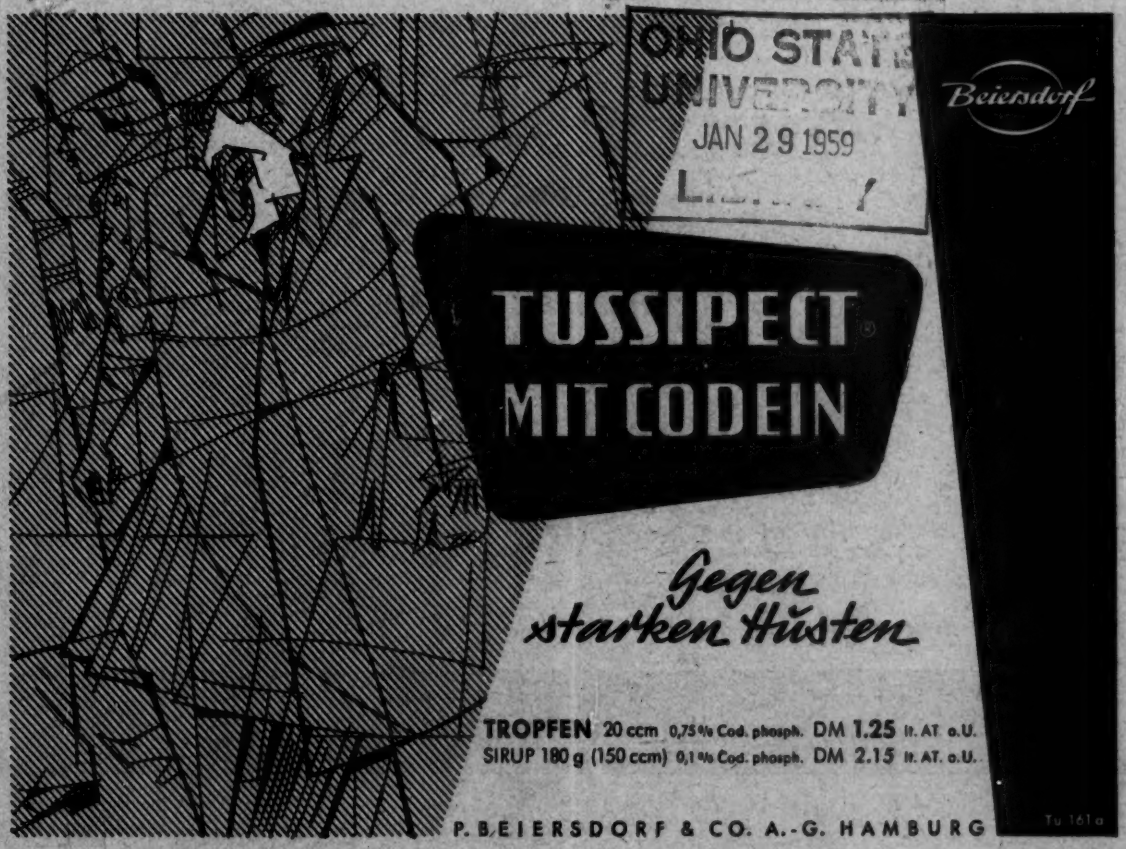
R. MARX: **Deutsche Hämophiliegesellschaft** 94

K. QUECKE: **Behandlung der Gelbsucht mit Läusen** 94

W. ROHRSCHNEIDER: **Glioma retinae** 95

K. KÖLLER: **Behandlung der Induratio penis plastica** 95

OHIO STATE UNIVERSITY
JAN 29 1959
LIBRARY



MENTHONEURIN® „TOSSE"

Salicylsäureglycolester 9 %, Menthol 1 %

Perkutanes Analgeticum

in nichtfettender Salbengrundlage

Tube 30 g – DM 1,55

NEU

PUMILEN® *Balsam*

Ol. Pini pum. u. silv., Eucal., Terebinth. und Thymol zus. 12 %, Menthol 2 %, Salicylsäureglycolester 2 %

Perkutanes Expektorans

in nichtfettender Salbengrundlage

Tube 30 g – DM 1,80

PUMILEN® „TOSSE"

Ol. Pin. pum., Pin. silv., Menth. pip., Eucalypt. zus. 5,25 %, Thymol 0,03 %, Azulen 0,02 % und Lecithin in reizlosem pflanzlichen Öl

Zur endonasalen Instillation und Inhalation

auch im Aerosolgerät

Flasche 15 ccm – DM 1,65

E. TOSSE & CO. HAMBURG

Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert**, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28
Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

MÜNCHEN, 9. JANUAR 1959 **101. JAHRGANG · HEFT 2**

FORSCHUNG UND KLINIK

Über Schaltungen im Stoffwechsel

Otto-von-Bollinger-Gedächtnis-Vorlesung, München, 13. 11. 1958

von GERHARDT KATSCH

Ich möchte meine skizzenhaften Betrachtungen über die Lenkung der Stoffwechselvorgänge einleiten mit einer Äußerung meines früheren Greifswalder Kollegen, des Anatomen *Peter*, der nach seiner Emeritierung hier in München noch für einige Jahre Vorlesungen an der Universität gehalten hat und so eines der nicht gerade zahlreichen Bindeglieder zwischen den Universitäten Greifswald und München darstellt.

In seiner Schrift über „Funktionelle Embryologie" führt er etwa folgendes aus: „Ein sich entwickelnder Embryo ist nicht nur ein Gebilde im Vorbereitungsstadium auf sein eigentliches Dasein, sondern ist auch in jedem Augenblick ein Individuum, das in Wechselbeziehungen zu seiner Umwelt lebt. Der mütterliche Organismus ist zunächst seine Umwelt. Seine Aufbautätigkeit ist äußerst intensiv, im Gegensatz zum späteren Leben geradezu stürmisch. Daneben hat er aber in jeder Phase auch einen Erhaltungsstoffwechsel für seinen jeweils vorhandenen Bestand zu bewältigen. In dieser Selbsterhaltungsfunktion ist er dem fertigen Organismus prinzipiell gleichgestellt."

Diese allgemein-biologische Bemerkung ist eine Selbstverständlichkeit, ist uns aber wohl im alltäglichen Denken nicht gegenwärtig. Halten wir uns an diese Vorstellung, die ja eine Feststellung ist, so können wir aus ihr Allgemeineres ableiten. Gleichzeitige Bedürfnisse sowohl für den Erhaltungsstoffwechsel als auch für den Aufbaustoffwechsel gibt es auch noch im Leben nach der Geburt, solange der Mensch wächst. Nur daß in der Periode vor der Geburt der Aufbaustoffwechsel und seine Ansprüche gewaltig überwiegen. Zudem kennzeichnet es die embryonale Entwicklung, daß sich Organe erst bilden, für bestimmte Leistungen spezialisieren und im Zuge dieser Spezialisierung ihre Leistungspotenzen einerseits verbessern, anderseits einengen. Gewinn und Verlust gehören zwangsläufig zu jeder Spezialisierung. Jede Spezialisierung führt in verschiedenen Graden zu einer gewissen Autonomie der spezialisierten Organe. Das bedeutet für den Gesamtorganismus eine Ökonomie unter Erhöhung der Gesamtleistungsfähigkeit, anderseits eine Konkurrenz der Organe und Leistungen untereinander. Deren primäre Einheit wird weiterhin erhalten durch organismische Organisation. Sie entwickelt sich parallel zur Spezialisierung und Differenzierung. Mittel des ganzheitlichen Zusammenwirkens sind das Nervensystem und das System der Hormondrüsen, die wiederum synergisch arbeiten. So wird die primäre Einheit gewahrt.

Der Periode, in der die endgültigen Organe angelegt werden, geht eine solche voran mit sehr primitiver Differenzierung, die von den späteren Organen noch nichts erkennen läßt. Und doch sind wir berechtigt, ja genötigt, auch in diesem Stadium die vorläufigen Gebilde als **Primitivorgane** mit irgendwie sinnvoller Funktionsteilung zu betrachten. Der Ausdruck Primitivorgan ist ohne Funktionszuteilung schon von *Carl Ernst von Baer* gebraucht worden, in der frühesten Zeit der Embryologie. Während die befruchtete Eizelle alle für ihr Leben und ihre Entwicklung notwendigen Funktionen pluripotent in sich vereinigt und diese Pluripotenz noch nach der ersten Zellteilung in beiden Tochterzellen vorhanden ist, entsteht durch weitere Teilungen eine Zellkugel, deren Zellen und Zellkomplexe nicht mehr zur selbständigen Existenz und Entwicklung befähigt, vielmehr vereinseitigt sind in Richtung auf spätere Spezialisierung. Aus einer maulbeerartigen Kugel entsteht nach Aufsaugung oder Verzehr der inneren Zellen, durch Einstülpung die Gastrulaform. Von den die Oberfläche der Kugel bildenden und das primitive Individualgebilde nach außen abgrenzenden Zellen wird der eine Teil eingestülpt und nunmehr zur Innenwand des entstehenden Säckchens, während der andere Teil weiterhin die äußere Abgrenzung des jungen Subjekts darstellt. In diesem Stadium unterscheiden wir eine Innenhaut und eine Außenhaut: Entoderm und Ektoderm; und dürfen diese beiden Keimblätter, wie sie genannt werden, als Primitivorgane betrachten. Später kommt noch das Mesoderm dazu, das zwischen ihnen gebildet wird.

In der Tat liegt im Stadium dieser **Keimblattbildung** bereits eine Spezialisierung vor, wenn wir sie prospektiv im Hinblick auf die späteren Organbildungen betrachten. Wir hätten also in diesem Stadium gestaltmäßig nur zwei beziehungsweise drei Primitivorgane, abgesehen von noch formal unerkennbaren, vielleicht doch schon potentiell weiter differenzierten oder vorbereiteten und später sich differenzierenden organbildenden Zellbezirken. In diesem Gastrulastadium, das auf ein Leben in flüssigem Milieu abgestimmt ist (wie denn entsprechend dem biogenetischen Grundgesetz niedere Lebewesen mit Gastrulagestalt im Ozean existieren), übernimmt das **Entoderm** überwiegend und zunehmend den Stoffaustausch. Durch die Öffnung des säckchenartigen Gebildes, den sogenannten Urmund, wird eine gewisse Menge der nährstoffhaltigen Umgebung ins Innere aufgenommen. Die Entodermzellen entnehmen daraus Nahrungs- und Aufbausubstanzen und geben Abfall- oder Schlackenstoffe in den inneren Hohlraum ab, aus dem sie wiederum durch den Urmund ausgestoßen werden. Somit ist bei der Gastrula das Entoderm als Primitivorgan mit der Gesamtfunktion des Stoffwechsels betraut.

Das **Ektoderm** bildet die äußere Hülle. Es begrenzt

das primitive Subjekt gegen die Umwelt, macht es zum Individuum, schützt es bis zu einem gewissen Grade; zugleich aber ist es Kontaktorgan zur Umwelt, in dem schon früh gewisse Qualitäten der Reizbarkeit und Sensibilität sich zeigen. Man könnte sagen, das Entoderm ist das Organ, dem die chemische Seite der Lebensbedürfnisse obliegt, während das Ektoderm die mechanischen und physikalischen Funktionen der Abgrenzung, des Schutzes gegen die Außenwelt sowie des Kontaktes mit ihr vollzieht. Im Gastrulastadium mit seinen zwei Keimblättern besteht Arbeitsteilung in Chemie und Physik der Existenz. Eine genaue definitorische Trennung von Physik und Chemie ist bekanntlich schwierig geworden, während die Tätigkeitsmerkmale des Physikers von denen des Chemikers sich ziemlich „natürlich" unterscheiden. Aus biologischem Blickpunkt könnte man die Leistungsmerkmale der ektodermalen Organe denen der entodermalen ähnlich gegenüberstellen. Das Ektoderm macht in der weiteren Entwicklung unerhörte Wandlungen durch, indem sich aus ihm nicht nur die endgültige Hautdecke bildet, sondern auch deren Sensibilitäts- und Sinnesorgane und sogar durch Faltungen und Einstülpungen das zentrale Nervensystem (Gehirn und Rückenmark), von dem aus wiederum Nerven in alle Teile des endgültigen Organismus aussprossen. Gehirn- und Nervensystem sind ektodermalen Ursprungs. Das lehrt die Entwicklungsgeschichte seit mehr als hundert Jahren. Daher darf man, wie mir scheint, die Funktionen des ganzen Nervensystems und speziell des Gehirns in dem Sinne auffassen, daß sie erstrangig der Abgrenzung und Verteidigung gegen die Außenwelt sowie anderseits dem Kontakt mit ihr und der Daseinsgestaltung in ihr dienen. Auch wenn das Gehirn im Zuge der Einfaltungsvorgänge ins Innere des Körpers gerät und sogar mit einer schützenden Knochendecke bedacht wird, ist seine Funktion ganz grob gesehen oder primitiv betrachtet, die Sicherung und Erhaltung des Subjektes, zugleich des Kontaktes, der Kontaktsuche nach außen und durch die Entwicklung des Gedächtnisses sogar des Kontaktes mit Vergangenheit und Zukunft.

Das **Mesoderm**, das dritte Keimblatt, das etwas später zwischen den beiden ersten Primitivorganen entsteht, liefert Stützsubstanzen, Knochen, Knorpel, Bänder, alles „Bindegewebe" und Muskeln einschließlich des Herzens, die das Gebäude innerlich verfestigen, und hat entscheidenden Anteil an der Gestaltbildung und Gliederung im wörtlichen Sinne. Es liefert den Bewegungsapparat, der freilich unter die Abhängigkeit des etwas älteren ektodermalen Kontaktorgans gerät. Die mesodermalen Organe und Gebilde ermöglichen Halt und Haltung und formen die für die arteigenen Bewegungen zweckmäßige Gestalt. Dieser müssen sich die im weiteren Verlauf vielseitig spezialisierten und differenzierten inneren entodermalen Organe formal anpassen und einfügen. Sie erscheinen uns ja wie in die äußere Gestalt eng verstaut und verpackt. Sie machen nicht die Gestalt. Das Mesoderm liefert die Organe der Haltung und mechanischen Bewegung, auch der Blutbewegung. Es wird zugleich Organ der abschließenden Gestaltbildung im Lauf des Lebens, Organ der prägenden Praxis, zugleich Werkzeug und Werk des Werkens und Wirkens. Die Gestalt wird zum Wesensausdruck der arthaften und bis zu einem gewissen Grade auch der individuellen funktionalen Ganzheit und Wesenheit, ist wie das Mimema der Lebensrolle.

Das Funktionsgebiet des Mesoderms ist, prospektiv gesehen, Mechanik — mit Statik, Kinetik, Dynamik — und somit Mittel für die Auswirkung der agierenden ektodermalen Gesamtfunktionen, einschließlich des Nervensystems, das von außen bis zur letzten Zelle in den Körper hineinsproßt. — Anderseits vollzieht das Mesoderm später mit der Muskulatur in größtem Maßstab die Umsetzung von Stoff in Energie und ist hierdurch — sowie durch die Speicherung von Kraftstoff im Fettgewebe aufs engste mit den entodermalen Stoffwechselfunktionen verbunden, oft führend und fordernd, nutzend und verwertend — sowie speichernd. Ja, es können Muskulatur und Fettdepots in besonderem Sinn geradezu auch als Stoffwechselorgane betrachtet werden. — So wirken die mesodermalen Funktionen entsprechend ihrer Entstehung zwischen denen des Ektoderms und des Entoderms. Man ist versucht zu sagen: im Sinne der Zwischenstellung, die das Mesoderm von Anfang an hat. Unter dem Aspekt der Gestaltbildung, Bewegung, Energieerzeugung wird aus der Zwischenstellung eine Mittelstellung, die leistungsmäßig das Wesen des Organismus objektiv ausdrückt — durch Gestalt, Haltung, Bewegung, Mimik. *Homer* kennt unser Wort „Körper" nicht. Im homerischen Frühgriechisch steht dafür: die Glieder.

Das über die drei Keimblätter Gesagte wird vielleicht anschaulicher und überzeugender, wenn wir uns vergegenwärtigen: Der Kopf mit Gehirn und Sinnesorganen ist überwiegend ektodermal, Brust und Bauch, der Körperstamm überwiegend entodermal, Arme und Beine sind überwiegend mesodermale Gebilde.

Durch diese Betrachtungen über summarische Keimblattfunktionen oder deren sinnvoll zusammenfaßbare Leistungsperspektiven fällt vielleicht ein erster schwacher Lichtschimmer auf die Lenkungs- und Induktionsvorgänge bei der Ausgliederung und Spezialisierung von Organen in der Phylogenese; wenn wir uns nicht begnügen, diese Vorgänge nur morphologisch und topographisch zu analysieren.

Aber verbleiben wir für heute bei dem Entoderm, dem Primitivorgan des Stoffaustausches! Dieses hat von Anbeginn für den Erhaltungsstoffwechsel und den Aufbaustoffwechsel zu sorgen. Der Ausgleich zwischen beiden vollzieht sich anfangs voraussichtlich leicht; jedenfalls unter normalen beziehungsweise günstigen Bedingungen; denn einerseits hat der Selbsterhaltungsstoffwechsel den Vorrang, anderseits sind dessen Bedürfnisse im Anfang im Embryonal- und Frühstadium nicht groß. Viel geringer als die Leistungen für den Aufbau. Und da der Nährstoff des Milieus reichlich ist und im Mutterleib bereits vorbereitet und ausgewählt, fast abfallfrei verwendbar, so sind besondere Regulationen oder Schaltungen zwischen den beiden Aufgaben Erhaltung und Aufbau kaum nötig.

Dennoch haben wir Anzeichen und sogar Beweise dafür, daß der wachsende Embryo vom mütterlichen Organismus aus beziehungsweise aus der Plazenta sehr kräftig mit **Wachstumshormonen** beliefert wird, wodurch Wachstum und Aufbau als derzeitige Hauptaufgaben bestimmt und ermöglicht scheinen. In nicht ganz normalen, nicht ganz gesunden Lagen des mütterlichen Organismus wird deutlich, daß eine Disharmonie oder Unausgewogenheit der mütterlichen Hormonlage, gerade was die Stoffwechselfunktionen betrifft, Fehlbildungen oder Anomalien der Frucht zur Folge haben. Ist zum Beispiel der mütterliche Organismus in einer dyshormonotischen Lage durch eine Funktionsstörung, die wir Diabetes nennen oder auch nur in der anlaufenden Phase eines Prädiabetes, in der noch keine Zuckerausscheidungen bestehen, so ergeben sich bei der Frucht dyshormonotische Anomalien und sogar Fehlbildungen und Mißbildungen. Diese entfallen meist, wenn der Organismus der diabetischen Mutter durch gute und konsequente Diät- und Insulinbehandlung in bezug auf die Stoffwechselstörung ausgeglichen ist, während sie des öfteren auftreten in der prädiabetischen Phase einer noch nicht bis zur manifesten Glykosurie zuckerkranken Mutter, deren anlaufende Stoffwechselstörung noch nicht erkannt und nicht behandelt ist. Die dyshormonotischen cushingartigen, überschweren und oft abnorm großen, in bezug auf Wachstum und Ansatz unvorteilhaft in eine ungünstige, unharmonische Früh-

reife getriebenen Kinder belehren uns als pathologische Fälle über die Harmonie und Ausgeglichenheit der Schaltungen im normalen Vorgang, wenn er unter völlig gesunden Bedingungen abläuft. Wie denn an Störungen die im Normalfall vorhandene Ordnung am besten erkannt wird. Umgekehrt sind die dyshormonotischen Störungen der Frucht ein empfindlicher biologischer Test, mittels dessen wir den sonst nicht oder noch nicht erkennbaren prädiabetischen Zustand der Mutter erfassen, öfters um zehn und mehr Jahre vor dem manifesten Auftreten der Zuckerkrankheit. Auch wenn diese dyshormonotischen Störungen der cushingartigen Neugeborenen sich nach unseren bisherigen Erfahrungen nach der Geburt in einiger Zeit ausgleichen und das Aussehen der Kinder sich normalisiert, so erfahren wir aus diesen Erlebnissen etwas von dem Eingreifen der Hormone in die Stoffwechselvorgänge, und zwar in komplexhafter vielseitiger Weise. Nebenbei ist dies ein Erlebnis, das auch hinweist auf die selbstverständliche, aber nicht in jeder Richtung beachtete Tatsache, daß die medizinische Lebensgeschichte jedes Individuums schon in der Embryonalzeit beginnt.

Die soeben in Erinnerung gebrachte ontogenetische Auffassung der Ganzheit des Organismus als primär, als ursprünglich, sowie die skizzierte Auffassung der durch globale Leistungen charakterisierten Keimblätter als Primitivorgane — gibt uns die Berechtigung, den Stoffwechsel als einheitliche Leistung zu betrachten und zu bewerten — nicht als Resultante und Zusammenordnung von Teilen, von mit Autonomie begabten Organen und Organsystemen oder von Einzelfunktionen und Homöostasen. Das erscheint nicht nur berechtigt, sondern vielleicht nötig in Anbetracht der immer verwirrenderen Fülle von Einzeltatsachen und Einzelvorgängen, mit denen uns die Biochemie überschüttet. Nicht daß ich diese analysierende Forschungsrichtung und ihre glänzenden Resultate bekämpfen oder herabsetzen möchte, aber der Arzt und der Kliniker, die den ganzen Menschen zu behandeln haben, brauchen einfachere, größere Tatsachen und Begriffe, selbst der Physiologe benötigt sie. Das ergibt sich zum Beispiel aus den Bemühungen um Synthese in dem großangelegten Werk von *W. R. Hess* über die funktionelle Organisation des vegetativen Nervensystems und dem Erfolg, der diesem Werk beschieden war. *Hess* spricht von dem vegetativen System entsprechend der schon lange üblichen Zweiteilung der Physiologie in „animalische" und „vegetative" (zum Beispiel schon bei *Goethe)* und kennzeichnet es damit: „daß der Erfolg seiner Tätigkeit im Körperinneren in Erfüllung geht".

In der vorhin skizzierten Sicht würden wir von dem entodermalen Primitivorgan des Stoffwechsels sprechen und seinen spezialisierten Ausgliederungen. Der Stoffwechsel gehört axiomatisch zum Leben, beim Einzeller, beim Embryo, beim hochdifferenzierten Organismus. Für diese vereinfachende ontogenetische und phylogenetische Vorstellung ergeben sich neuerdings sogar aus der analysierenden Biochemie bemerkenswerte Stützen. Ich komme hierauf noch kurz zurück.

In der Zeit der beginnenden und bemühten Analyse sprach man vom Eiweißstoffwechsel, Fettstoffwechsel, Kohlenhydratstoffwechsel. Auch die Klinik machte das mit und nannte zum Beispiel den Diabetes eine Störung des Kohlenhydratstoffwechsels. Als Abstraktion und Ordnungshilfe bleibt das bedingt berechtigt. Aber es ist an der Zeit, sich dieser Abstraktion und dieser Bedingtheit bewußt zu werden und die Vorstellungen nicht zu ausschließlich an den chemischen Eigenschaften unserer quantitativ wichtigsten Nahrungsmittel zu orientieren.

Ich darf vielleicht, um die Darstellung schlichter und dinglicher zu machen, auf ein Jugenderlebnis zurückgreifen, das bei der Bildung meiner eigenen Vorstellungen eine Rolle gespielt hat.

Es war im Jahre 1917, als mir der Zufall einen kindlichen Alkaptonuriker in Behandlung gab, der wegen seiner Rachitis und dann wegen einer Enzephalitis zu betreuen war. Ich fühlte, daß ich neben diesen praktischen Alltagsaufgaben die Gelegenheit benutzen sollte, mit Hilfe der sehr harmlosen, rezessiv erblichen **Stoffwechselanomalie des Alkaptonurikers** einiges über den Eiweißstoffwechsel zu ergründen.

Diese Stoffwechselanomalie muß ich vielleicht kurz charakterisieren, weil sie selten und schwerlich allen Anwesenden geläufig ist. Sie besteht darin, daß diese Menschen ein physiologisches Zwischenprodukt, das beim intermediären Abbau der aromatischen, also den Benzolring enthaltenden Aminosäuren (Tyrosin und Phenylalanin) entsteht, daß sie dieses Zwischenprodukt nicht, wie es normal ist, weiter aufspalten können. Es ist die Oxyphenylessigsäure oder Homogentisinsäure. Sie erscheint bei diesen Menschen im Harn, der Menge nach abhängig vom jeweiligen Eiweißabbau, genauer gesagt von dem Gehalt des abgebauten Eiweißes an aromatischen Aminosäuren. Diese Substanz tut uns den Gefallen, sehr leicht nachweisbar und quantitativ bestimmbar zu sein, und fällt schon dadurch auf, daß der Harn des Alkaptonurikers, wenn er alkalisch reagiert, sich an der Luft schwarz färbt.

Als Ausgangsgrundlage für Beobachtungen über den Eiweißumsatz machte ich einen kurzen Versuch mit völliger 24stündiger Nahrungsabstinenz. Gleich hierbei ergab sich eine Entdeckung. Es war eine kleine Entdeckung, aber immerhin ein völlig überraschender und interessanter Befund. Der kindliche Alkaptonuriker war binnen 24 Stunden scheinbar kein Alkaptonuriker mehr: Sein Harn enthielt keine Homogentisinsäure. Es mußte mit dem Stoffwechsel eine Umstimmung passiert sein; denn der Eiweißabbau hört ja im Hungerzustand nicht auf. Im weiteren Verfolgen des nunmehr entstandenen Problems ergab sich, daß bei strenger, aber reicher Eiweiß-Fettkost, also Kohlehydratkarenz, das gleiche passierte wie in dem Hungerversuch; die Homogentisinsäureausscheidung verschwand, während sie bei eiweißarmer Kost entsprechend der Stickstoffbilanz, also vermindert, weiterbestand. Ich war bei meinen Versuchen ausgezogen, Einzelheiten des Eiweißstoffwechsels zu finden und stieß auf die Vernetzung der damals gesondert geschilderten und aufgefaßten Stoffwechselvorgänge. In der Zusammenfassung der Beobachtungsergebnisse schrieb ich: „Der Abbau von Eiweiß, Fett, Kohlehydrat vollzieht sich nicht auf parallelen Etappenstraßen, sondern es gibt überall Querverbindungen, die wesentlich sind. Ihre Bedeutung wächst, wenn auf einer der Straßen der Nachschub stockt. Die Vorstellung von der Arbeit der lebenden Zellen gewinnt durch solche Verkettungen zugleich an Komplexität und Einheit." Später stieß ich beim Diabetes immer wieder auf ähnliche Hinweise.

Inzwischen führt die Biochemie und Zytochemie durch zahlreiche, zum Teil sehr subtile und präzise Einzelbeobachtungen zur gleichen Vorstellung von der Einheit des Stoffwechsels. Beziehungen zwischen Kohlenhydratstoffwechsel und Eiweißumsatz werden durch die sogenannten Amadori-Reaktionen, die zentrale Stellung des sogenannten aktiven Azetats (siehe zum Beispiel hierzu die beachtlichen Untersuchungen des Münchener Arbeitskreises um *Wieland)* und anderes verdeutlicht. Wechselbeziehungen zwischen Kohlenhydrat- und Fettaufbau und -abbau sind noch sinnfälliger und auch früher aufgedeckt worden. Mein Ausdruck „Querverbindungen" ist zu zurückhaltend. Man muß mit *Krebs* von Weggabelungen und Alternativreaktionen sprechen und übrigens auch von Reaktionen, die durch Sporn- und Hemmstoffe umkehrbar sind. Örtliche Gewebsvorgänge erscheinen autonom und örtlich reguliert und sind doch wiederum durch organismische Regulationsvorgänge überbaut, die durch Sporn- und Hemmstoffe in die Alternativvorgänge eingreifen und den Stoffwechsel auf wechselnde Leistungen hin schalten.

Es gilt für die chemischen Vorgänge dasselbe, was *Hess* über die Organisation des vegetativen Nervensystems sagt: Wir begegnen „einem parallelen Einsatz extrazentraler und zentralisierter Koordination". Nunmehr weitgehend bekannte Enzymketten bewirken eine Impulsquantelung im Fließbandgang der intermediären

chemischen Umsetzungen. Die Quantelung erleichtert Wegverzweigungen und nützliche Umwege — je nach dem Sog wechselnder Vor-Gänge oder Vorausgänge, die Nährstoffe und Baustoffe erfordern. Jeweilige Organtätigkeit bewirkt diesen Sog, unter Konkurrenz der Organe, Die energiefordernden Prozesse üben durchschnittlich den stärksten Sog aus, bedingen eine Tachytrophie, werden ihrerseits aber nerval gedämpft, wenn nicht genügend Nährstoffe zur Verfügung stehen. Beim gut gefütterten Pferd tritt der ursprüngliche Bewegungsdrang der Muskulatur in Erscheinung. „Es sticht der Hafer." Ist das Pferd durch Erntearbeit abstrapaziert, so geht das gute Futter in den Ansatz. In der Nahrungsüberfülle des Hochsommers, die überall zuwächst, wird der Feisthirsch kugelrund, während er danach in den kurzen Wochen der Brunft mit ihrer Übererregung und fast pausenlosen Bewegungsunruhe zu wenig Äsung aufnimmt, aus der eigenen Substanz lebt und eine Neoglykogenese größten Stils nachweislich entfaltet, also aus Feist und sogar aus Muskelsubstanz nicht nur Zucker für den Energieverbrauch bildet, sondern dabei noch sein Leberglykogen anreichert. Man kann den Sog des arbeitenden Muskels für eine gesunde Tachytrophie ärztlich nicht genug betonen. Es ginge alles besser, wenn man mehr ginge. Der Weg zur Gesundheit ist ein Fußweg und keine Autobahn; freilich ist Voraussetzung, daß Organe und Stoffwechselfunktionen nicht krank sind.

Ich sehe keinen Widerspruch darin, daß mehr und mehr die Stoffwechselvorgänge und ihre Regulation chemisch kausal erklärt werden, daß aber anderseits ihre Alternativschaltungen sich aufwechselnde Leistungen orientiert erweisen. Die Nährstoffe, die durch unseren Körper fließen und strömend aufgebaut, umgebaut, abgebaut werden, dienen verschiedenen Leistungen. Es ist keine Vielzahl:

Sie dienen erstens zur Deckung des Energiebedarfs. Das ist der variabelste Betrag. Er kann bei körperlicher Ruhe eingeschränkt werden, noch mehr bei winterschlafenden Tieren und kann sich bei intensiver Schwerarbeit auf Höchstmaße steigern.

Sie dienen zweitens dem Gewebsersatz, der ständigen Mauserung und verstärkter Regeneration bei erhöhter Abnutzung — die in gewissen Grenzen in der lebendigen Maschinerie nicht wie bei der toten Maschine zur Abnutzung, sondern überkompensierend zur verjüngenden Eutrophie und Hypertrophie, zur effektiven Aufnutzung sich auswirken.

Sie dienen drittens je nach Lebensphase dem Wachstum. Dieser Bedarf hat den unbedingten Vorrang in der Embryonalzeit.

Und sie dienen viertens der Speicherung, der vorsorglichen Einlagerung von Kraftstoff (im wesentlichen Fett) für Zeiten der Nahrungsknappheit oder Not.

Wird dem Stoffwechsel ausreichend oder reichlich und in günstiger Zusammensetzung Nahrung zugeführt, so wird deren Verwendung anteilmäßig für diese vier Leistungen verwendet. Diese Lenkung veranlaßt mich, von den großen Schaltungen des Stoffwechsels zu sprechen. Von der großen aktuell und schnell einsetzenden Wirkung energiebedürftiger Tätigkeiten war schon die Rede. Weitere **Schaltungen** ergeben sich teilweise aus lokalen oder peripheren Bedürfnissen und ganzheitlich aus der den Lebensrhythmus beherrschenden Wandlung der hormonalen Gleichgewichtsveränderungen, die auch von exogenen Einflüssen nicht ganz unabhängig ist. Wir kennen die Gesetzmäßigkeit in der Abfolge dieser Schaltungen, ohne daß deren Lenkung bisher ergründet wäre. Wir kennen auch individuelle kleinere Varianten dieser Abfolge nur als Tatsache, manchmal in Beziehung zu offenbar erblichen Anlagen. Wir kennen deren größere aus der Pathologie speziell der endokrinen Drüsen.

Ich möchte aber, um im Rahmen eines kurzen Vortrages abzukürzen und mich wiederum der Praxis zu nähern, nur ein wichtiges Schaltungsproblem herausgreifen.

Wir haben von dem Sog der Vorgänge in den Geweben und Organen gesprochen und können hierzu noch erwähnen, daß die Biochemie uns bereits mit Schrittmacherreaktionen *(Krebs)* und ihrer Auslösung bekannt machte, welche die Alternativwege der intermediären chemischen Umsetzungen und enzymatischen Ketten beeinflussen. Diesem Sog steht am anderen Ende des Fließbandes der Druck gegenüber, von dem man, wie mir scheint, bei überreichlicher Nährstoffzufuhr sprechen muß. Es ist deutlich, daß der Organismus nicht auf eine gleichmäßige, ganz exakte, die Einzelbedürfnisse genau befriedigende Zufuhr eingerichtet und auch nicht darauf angewiesen ist. In Anbetracht des Nahrungsangebotes aus der Umwelt, das sehr stark wechseln kann, wäre dies für Tier und Mensch auch nicht zweckmäßig. Eine summarische Steuerung der Nahrungsaufnahme erfolgt durch Hungergefühl und Appetit, Allgemeingefühle sehr komplexer Entstehung, über die wir, seit uns die Hypoglykämie bekannt ist, etwas — aber auch nur etwas — mehr wissen. Offensichtlich ist der Organismus darauf eingerichtet, wechselnde Nahrungszufuhr auszugleichen; auszugleichen zwischen Knappheit am einen und Überfluß am anderen Tag. Dasselbe gilt für die einzelnen Bestandteile, die Zusammensetzung der Nahrung, insbesondere aus den Hauptnährstoffen, aber auch für die akzessorischen, selbst die Spurenelemente. Im Vertrauen auf diese Regulations- und Ausgleichsfähigkeiten des Organismus hat *von Noorden* geradezu eine Zickzack-Kost als physiologisch günstig empfohlen.

Was geschieht im Stoffwechsel bei ständig den Bedarf wesentlich überschreitendem Stoffangebot?

Wie wehrt sich der Organismus beziehungsweise der Stoffwechsel in seiner Gesamtfunktion gegen den Druck, gegen die Belastung mit überreichlicher Nahrungszufuhr?

Es gibt mehrere Möglichkeiten:

Übersteigt ein exzessives Angebot die Leistungsfähigkeit des Verdauungskanals und seiner Anhangsdrüsen, so wird nicht alles Nutzbare resorbiert, so daß es für den Zwischenstoffwechsel nicht zum Nahrungsdruck kommt. Dieser Fall tritt natürlich schneller ein, wenn Teile des Verdauungsapparates geschädigt sind, eine Subfermentie durch Pankreasinsuffizienz besteht oder ein eiliger Darmtransport durch Thyreotoxikose usw. Vielleicht auch drosselt anderseits der Organismus rein regulatorisch in einem gewissen Umfang schon die Resorption. Er kann in gewissem Umfang auch die Exkretion steigern, zum Beispiel die Ausscheidung von Cholesterin mit der Galle und in den Darm. Das begünstigt die Bildung von Gallensteinen.

Aber kommen wir zu der überreichlichen Zufuhr nicht nur in das Verdauungsrohr, dessen Inhalt dem Organismus ja noch nicht wirklich einverleibt ist, sondern nach Aufsaugung und Einschleusung in die intermediären Prozesse.

Im Wachstumsalter kann das Wachstum begünstigt und verstärkt werden. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß das Phänomen der sogenannten Akzeleration, das in mehreren Staaten durch Größenmessung der Militärpflichtigen seit Jahrzehnten objektiv festgestellt wird, durch bessere oder gehaltvollere Ernährung der Kinder und Jugendlichen zu erklären ist.

Außerhalb des Wachstumsalters, aber durchaus auch in diesem, steht der sehr wirksame Weg der dynamischen Verausgabung zur Verfügung, durch körperliche Arbeit, durch Sport, durch allerhand Beweglichkeit im kleinen, durch den natürlichen Bewegungsdrang der Muskulatur, der den Kindern aberzogen wird, wenn sie sittsam bei der Mahlzeit stille sitzen müssen und stundenlang auf der Schulbank.

Es gibt ferner eine kompensierende Steigerung oder Beschleunigung der Verbrennungsprozesse, besonders nach reichlicher Eiweißzufuhr, die mit einem nicht

sehr glücklichen Ausdruck als Luxuskonsumption bezeichnet wird. Manchmal erkennt man hierfür die Einschaltung des Schilddrüsenhormons, zum Beispiel an der Schilddrüsenvergrößerung bei der Zwangsmast der Insulomkranken.

Der dritte Fall im Reagieren auf Überernährung besteht in der Stapelung und Einlagerung von Brennstoffreserven, im Fettansatz. Bis zu einem gewissen Grade ist dies eine physiologische und nützliche Regelung. Ein Bestand an brennbarer Fettreserve gehört zum gesunden Organismus. Aber es steht wohl außer Frage, daß dieser Ausweg aus dem Druck der Überernährung beim zivilisierten Menschen sehr leicht zu stark, zu ständig gewählt werden muß. Bei den Tieren nennt man dies Mast. Er ergibt sich aus unserer durch den Menschen selbst denaturierten Umwelt. Jahreszeitliche Schwankungen im Nahrungsangebot, auch in bezug auf deren wechselnde Zusammensetzung werden durch Konservierungsmethoden ausgeglichen. Unsere Nahrung, wie sie sich entwickelt hat, ist zu reich an kalorisch gehaltvollem Fett, zu reich an leicht assimilierbarem Zucker. Durch Reiz- und Geschmacksstoffe und küchentechnische Künste wird der Appetit über die Maße ursprünglicher Instinkte hinaus gereizt. Der Genuß bei der Nahrungsaufnahme, der prinzipiell sicher auch physiologisch ist, wird künstlich begünstigt. Haben mir doch verwöhnte Menschen gesagt, sie hätten im Kriege erstmalig die Hungerempfindung kennengelernt. Hier setzt die moderne Ernährungswissenschaft ein und ergeben sich ärztliche Aufgaben der Prophylaxe sowie der allgemeinen Aufklärung; auch einer Lenkung des Gaststättengewerbes. Wenn es in der zivilisierten Lebensweise an dem Sog durch mangelnden dynamischen Verbrauch der zugeführten Kalorien fehlt, so gibt es auch Beweise für den Druck der Überernährung. Es gibt sie rein rechnerisch und zahlenmäßig. Damit will ich Sie nicht langweilen. Das Übergewicht des Korpulenten sitzt bei der Mahlzeit mit zu Tisch. Es lebt und hat sein vitales Streben nach Selbsterhaltung. Das beeinflußt den Appetit. Nach Abfettung und einiger Stabilisierung der neuen Lage wird gesetzmäßig der Appetit geringer. Dazu erholt sich oft der Bewegungsdrang, der dem vorher schwerfälligen Körper fehlte — es sei denn, daß inzwischen während der Fettsuchtphase das Herz gelitten hätte. Das sind Routineerlebnisse. Wir haben festgestellt, daß bei fettknapper, aber sonst ausreichender Ernährung schon in den ersten Kriegsjahren der Lipoidspiegel im Blut niedriger lag als vor dem Krieg und nach dem Krieg — ohne Nachteil für das Befinden. Diabetiker und korpulente Nichtdiabetiker fühlten sich meist besser als sonst.

Wie viele fettsüchtige Diabetiker werden zuckerfrei, wenn wir sie knapp ernähren, ohne Insulin, ohne die leider zu Sorglosigkeit verführenden zuckersenkenden Tabletten; also wenn gewissermaßen einfach nur die Fettsucht behandelt wird. In dem prädiabetischen Stadium dieser Menschen ist der Stoffwechsel schon krank und überlastet. Der erscheinende Harnzucker ist ein Spätsymptom des kranken Stoffwechsels. Dem, der die Gefahren des Diabetes kennt, kündigt es den Zusammenbruch des Stoffwechsels an, beziehungsweise weist auf dessen Überlastung und funktionelle Not hin. Diabetes und schon Prädiabetes ist nicht nur Störung des Zuckerstoffwechsels, ist vielmehr Krankheit des Stoffwechsels. Eventuell ist es mehr als ein einzelner Stoffwechselfehlgang, der in jahrelanger Summationswirkung zur Insuffizienz des Stoffwechsels unter den Erscheinungen des Diabetes führt. Ich erinnere nur daran, daß vorübergehende Glykosurien oft in weitem Abstand vor dem eigentlichen Ausbruch der Zuckerharnruhr beobachtet werden.

Hier haben Sie zugleich objektive Bestätigungen und praktische Anwendungen für meine sicher etwas hypothetischen und deduktiven, bis auf das Gastrulastadium zurückgreifenden Vorstellungen. Sie gehen immerhin von dem objektiven Tatbestand des Drei-Keimblatt-Stadiums aus. Gegenüber kompliziert strukturierten Betriebsstücken und kompliziertesten Teilfunktionen, die zu erforschen weiterhin sicher notwendig ist, die aber schon heute der arztende Arzt unmöglich kennen und überblicken kann, erscheinen uns einfache Gesamtfunktionen — organismisch betrachtet und als Leistungen bewertet. Und gegenüber der verwirrenden Vernetzung und Stückelung der anabolischen, metabolischen, katabolischen chemischen Prozesse zeigen sich organismisch gesehen in kleiner Zahl große Schaltungen zur Lenkung und Harmonisierung der konkurrierenden und physiologisch doch synergischen Leistungen. Erkenntnisse über diese Schaltungen und ihre Beeinflußbarkeit und ihre Pathologie sind ärztliches Anliegen, da dem Spielraum für spontane regulatorische Harmonisierung Grenzen gesetzt sind. Dieser Spielraum ist bei erblicher Anlage zum Diabetes verengt.

Überlegungen und Deduktionen — noch vor kurzem bestand ein großes Mißtrauen dagegen, da Verstand und Phantasie sich irren und versteigen können. Dennoch haben wir durch die theoretische Physik eine gewaltige Rehabilitierung unseres verstandesmäßigen Wahr-Nehmungsorgans erlebt. Diese Rehabilitierung war eine Überraschung, die gerade unsere großen Physiker, an der Spitze *Max Planck*, stark bewegt und zu Äußerungen des Staunens veranlaßt hat. Erst kürzlich erinnerte auf einem Naturforscherkongreß der Astronom *Heckmann* an die Verwunderung erregende „Tatsache, daß die schöpferisch mathematisierende Vernunft der Menschen in einer prästabilierten Harmonie mit der objektiven formalen Struktur der Welt steht". Gegenüber dem großartigen Gebäude des physikalischen Weltbildes fehlt uns noch ein biologisches Weltbild. Aus der Biologie können wir vielleicht etwas zum Verständnis dieser prästabilierten Harmonie beitragen, wenn wir noch einmal darauf zurückkommen, daß unser Gehirn ein ektodermales Gebilde aus dem Primitivorgan ist, das der Abgrenzung des Individuums, der Trennung von der Außenwelt dient und zugleich dem Kontakt und Verkehr mit ihr. So vielseitig und kompliziert auch die Funktionen und Funktionsmöglichkeiten dieses Gehirns sind und seiner Spezialbezirke, wir können doch in der vorgeschlagenen ontogenetischen Sicht seine Gesamtfunktion auf den einfachen ektodermalen Nenner bringen, daß diese in der Abgrenzung und Selbstbehauptung der Individuation besteht und zugleich als Kontaktorgan die Verbindung mit der Außenwelt herstellt — so wie die Sinnesorgane, die desselben ektodermalen Ursprungs sind, und die uns zwar nicht alle physikalischen Prozesse, nicht alle Wellenlängen wahrnehmen lassen, aber einen Ausschnitt, der sich auf unsere Umwelt bezieht und für unsere Existenz zweckmäßig ist. Über die wunderbare Anpassung unseres Auges an die irdischen Lichtverhältnisse können ganze Bücher geschrieben werden. Warum sollte nicht unser Verstandesorgan genau wie das Auge als Kontaktorgan in Anpassung an die uns umgebende Welt entstanden und somit ein genetisch habilitiertes Organ der Wahrnehmung darstellen! Das schlösse Wahrnehmungslücken und Bildung von Hirngespinsten ebensowenig aus, wie optische Täuschungen möglich sind. Und wenn *Albert Einstein* gesagt hat: „Das ewig Unbegreifliche an der Welt ist ihre Begreiflichkeit", so ist ein biologischer Beitrag hierzu, daß unser Begriffsvermögen sich an die Welt angepaßt hat, so daß wir ihm zwar mit kritischer Vorsicht und der Forderung objektivierender Feststellungen, aber dennoch vertrauen dürfen. Das mathematisierende logische Denken ist unbewußt und vorbewußt angepaßt an unsere physikalische Umwelt, und durch unsere Existenz in einer biologischen Umwelt ist der Mensch „vorentworfen für das Innewerden von Sinn". Das ist ein Ausdruck des in München lebenden Psychologen *Lersch*. Statt vorentworfen würde ich sagen: angepaßt. Das führte uns zu einer prästabilierten Harmonie auch zwischen unserem Verständnisvermögen für Sinn nebst unserer menschlichen kategorialen Sinnsuche und der objektiven Sinnhaftigkeit lebendiger Gebilde, ihrer sinnsuchenden Fügung.

Es ergibt sich nebenbei hieraus die optimistische Hoffnung, daß die Menschheit schließlich und endlich zu einer sinn-

vollen Verwendung der Atomenergien gelangen wird. Das sei beiläufig aber mit dem der Angelegenheit gebührenden Ernst gesagt.

Mit der heutigen Veranstaltung soll ein ehrendes Gedenken verbunden sein an den Forscher und die Persönlichkeit *Otto von Bollingers*. Sein für immer bleibendes Verdienst war, daß er zum Begründer der vergleichenden Pathologie wurde, durch Erschließung eines Grenzgebietes neue Erkenntnismöglichkeiten schuf. Es schien mir bei diesem Anlaß das Wagnis erlaubt, die Grenzen meines eigenen Arbeitsgebietes zu überschreiten und auch den üblichen Themenkreis eines ärztlichen Vereins. Hierfür darf ich abschließend um Ihre Nachsicht bitten.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. G. Katsch, Greifswald, Straße der Nationalen Einheit 5.

DK 612.015.3

Aus der III. Medizinischen Klinik (Direktor: Prof. Dr. med. *E. S. Egeli)* und dem Institut für Medizinische Forschung (Leiter: Prof. Dr. med. *F. Reimann)* der Universität Istanbul

Versuch einer Aderlaßbehandlung des portalen Überdruckes durch perkutane Punktion der Milz (Haemopunctio lienalis)*)

von F. REIMANN, I. ULAGAY und H. ALP

Zusammenfassung: Es wird über Versuche berichtet, durch eine perkutane Punktion der Milz bei Patienten mit portalem Überdruck eine größere Menge Blut aus dem splenoportalen Gefäßgebiet zu entnehmen und auf diese Weise die Stauung und Überfüllung in den Bauchorganen herabzumindern. Bei geeigneter Technik gelang es, bis zu 500 ccm Blut aus der Milz zu erhalten. Dabei nahm der portale Überdruck ab und Milz und Leber wurden verkleinert. Ernste Nebenerscheinungen wurden nicht beobachtet. Es wurden auch weitere Untersuchungen vorgenommen, um diesen Eingriff als therapeutisches Verfahren auszubauen. Dabei wurde danach getrachtet, den Sauerstoffverlust des Organismus, der durch die Blutentnahme verursacht wurde, durch Reinfusion des Milzblutes in die große Blutbahn wieder wettzumachen und zur langdauernden Entlastung der Bauchorgane eine Art extrakorporalen Kollateralkreislaufs herzustellen.

Summary: In order to diminish the congestion and overfilling of abdominal organs in patients with portal hypertension, attempts were made to withdraw large quantities of blood from the splenoportal system of blood-vessels by means of percutaneous puncture of the spleen. Application of an appropriate technique permitted of the withdrawal of 500 ml. of blood from the spleen. The result was that the portal hypertension was lowered and the spleen and liver became smaller. Further trials were made to establish this method as a therapeutic measure. The point was to counterbalance the loss of oxygen of the organism, due to the withdrawal of blood, by reinjecting the blood into the large blood-vessels and to establish an extracorporal collateral circulation in order to relieve the abdominal organs.

Résumé: Communication au sujet de tentatives de prélèvement d'une grande quantité de sang dans la région des vaisseaux de la rate chez les malades souffrant d'une hypertension portale, au moyen d'une ponction transcutanée de la rate afin d'éviter de cette manière une congestion et un engorgement des organes abdominaux. Avec une technique appropriée, il est possible de prélever de la rate jusqu'à 500cc. de sang. Ceci abaisse l'hypertension portale et diminue le volume de la rate et du foie. Les premières réactions secondaires n'ont pas été observées. D'autres recherches ont été entreprises pour faire de cette intervention une méthode thérapeutique. Ce faisant, on a essayé de compenser la perte de l'oxygène de l'organisme, causée par le prélevèment de sang, au moyen d'une réinjection du sang splénique dans le grand circuit sanguin et en vue d'obtenir un allègement de longue durée des organes abdominaux on a tenté d'établir une sorte de circulation collatérale extra-corporelle.

Der **Aderlaß** ist ein altes und vielfach angewandtes therapeutisches Verfahren, das sich bei der Behandlung des Hochdruckes, plethorischer und erythrämischer Zustände gut bewährt hat. Zweck und Wirkung der Venenpunktion bestehen darin, die zirkulierende Blutmenge zu verkleinern, die Füllung der Gefäße zu verringern und dadurch die Stauung zu beeinflussen und den Druck in den Gefäßen herabzusetzen. Wenn es sich dabei auch meist nur um einen vorübergehenden Effekt handelt, gelingt es doch in einer Reihe von Fällen durch die Entlastung des Kreislaufs die kompensatorischen Mechanismen im Körper wieder in Gang zu bringen und Druck und Zirkulation auf normale oder fast normale Verhältnisse einzustellen. Ebenso kann mit Hilfe einer im richtigen Moment erfolgten Entnahme von Blut der drohenden Gefahr begegnet werden, die mit einer übermäßigen Füllung und mit einem allzu hohen Überdruck verbunden ist.

Auch beim portalen Überdruck erscheint es wünschenswert, über ein derartiges Verfahren zu verfügen; denn man kann hier ebenfalls erwarten, daß die **Entlastung des portalen Kreislaufs** zu einer Besserung der Zirkulationsverhältnisse in den Bauchorganen führt, und man kann auch außerdem annehmen, daß durch die Entnahme von Blut die Überfüllung der abdominalen Gefäße vermindert, der Überdruck herabgesetzt und dadurch den Gefahren vorgebeugt wird, die durch die Ruptur von erweiterten und allzu stark beanspruchten kollateralen Gefäßen entstehen. Ja, man kann sogar daran denken, daß die therapeutische Dekompression selbst bei einer bereits eingesetzten Blutung aus einem geplatzten Varixknoten noch wertvolle Dienste leisten kann.

Der **portale Aderlaß** wurde aber bis heute kaum ernstlich versucht; denn es stellten sich ihm nicht geringe Hindernisse entgegen. Sie bestanden vor allem in der weitgehenden Unzugänglichkeit des abdominalen Gefäßgebietes. Erst in den letzten Jahren ist es gelungen, den Zugang zum portalen Kreislaufsystem praktisch zu erschließen. Eine Reihe von Methoden sind in ganz jüngster Zeit ausgearbeitet worden, um in das portale Gefäßbereich einzudringen und die Zirkulationsverhältnisse im Gebiete der Pfortader zu studieren. Als besonders geeignet und relativ einfach hat sich dabei die perkutane Punktion der Milz erwiesen, mit deren Hilfe eine direkte und starre Verbindung zwischen dem Gefäßsystem der Bauchorgane und der Außenwelt hergestellt wurde. Bei der Druckmessung im portalen Zirkulationsgebiet, der Ermittlung der

*) Die vorliegenden Untersuchungen wurden mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft durchgeführt, der wir zu Dank verpflichtet sind.

spleno-portalen Zirkulationsgeschwindigkeit und bei der Splenoportographie ist gerade dieser Weg mit Erfolg beschritten worden, und alle drei Verfahren gehören heute in das Inventar der geläufigen klinischen Untersuchungsmethoden.

Die Fortschritte der **Methodik** eröffneten auch den Weg zur praktischen Durchführung des „portalen Aderlasses". Diese Möglichkeit erweckte unser besonderes Interesse und spornte uns an, das Problem der Blutentnahme aus dem abdominellen Gefäßbereich mit aller Energie in Angriff zu nehmen. Als wichtigste Aufgabe betrachteten wir dabei, die „Hämopunktion" der Milz nicht nur erfolgreich, sondern auch so sicher und ungefährlich wie möglich zu gestalten und alle schädlichen Begleiterscheinungen und Folgen tunlichst zu vermeiden.

Nicht alle bei der Milzpunktion benützten Verfahren waren für den beabsichtigten Zweck geeignet. Ursprünglich hatten die Autoren bei der Messung des Druckes in der Milz den Gebrauch einer möglichst dünnen Nadel empfohlen; denn man befürchtete ganz allgemein nach der Entnahme der Nadel das Auftreten starker Blutungen aus dem Stichkanal in die Bauchhöhle. An die Gewinnung einer größeren Menge Blut aus der Milz durch eine so dünne Nadel war aber kaum zu denken. Später sah man sich indessen gezwungen, bei der Vornahme der Splenoportographie mit einer dickeren Nadel zu operieren, um die Kontrastflüssigkeit möglichst rasch und konzentriert in die Milz einzubringen. Obwohl die Gesamtzahl der in allen Ländern durchgeführten Splenoportographien kaum mehr zu überblicken ist und eine Reihe von Mitteilungen vorliegen, sind die Berichte über stärkere Blutungen in ihrem Gefolge verhältnismäßig selten, und die Gefahr einer Hämorrhagie wird bei sonst normalen Gerinnungsproben kaum als Gegenindikation angegeben. Innere Blutungen treten meist nur auf, wenn die Injektion allzu brüsk verabreicht wird.

Die Erklärung für die relativ **geringe Blutungsgefahr** bei der Splenoportographie, selbst bei Verwendung dicker Punktionsnadeln, wurde von *Leonardo* und *D'Agnolo* aus der Klinik *Petrassi* gegeben. Diese Autoren stellten fest, daß das Blut der Milz bei der Durchführung der Milzpunktion außerordentlich schnell koaguliert und daß dadurch die Punktionsstelle nach der Entnahme der Nadel rasch verschlossen wird. Im Vertrauen auf das hohe Gerinnungsvermögen des Milzblutes verwendeten die beiden italienischen Forscher sogar besonders starke Nadeln von 1,5 bis 2 mm Durchmesser und nahmen mit ihnen überdies bei einer Reihe von Kranken Aspirationsbiopsien des Milzgewebes vor, ohne dabei einen Zwischenfall zu beklagen.

Auch wir konnten hinsichtlich des Gerinnungsvermögens des Milzblutes die gleichen Erfahrungen machen wie die genannten Ärzte und konnten ihre Angaben in vollem Umfang bestätigen. Selbst wenn wir mit einer starken Nadel in die Milz eindrangen und das Blut zuerst aus der Nadelöffnung in einem dicken Strahl hervorquoll, kam der Blutstrom in erstaunlich kurzer Zeit zum Stocken und bald darauf zum vollständigen Versiegen. Ja, die vermehrte Gerinnungsfähigkeit des Blutes aus der Milz stellte uns vor ein ganz unerwartetes, erhebliches Hindernis, das unsere Absicht, Blut in größerer Menge aus der Milz zu entnehmen, vollständig zu durchkreuzen drohte.

Diese Schwierigkeit wurde erst überwunden, als wir feststellen konnten, daß das erhöhte Gerinnungsvermögen des Milzblutes durch Heparin aufgehoben und durch Zugabe von Protamin in vollem Umfang wiederhergestellt wird. Nach Verabfolgung einer Heparinlösung in die Milz strömte das Blut ungehemmt aus der Punktionsnadel, und die Blutung dauerte so lange an, als die Wirkung des Heparins anhielt. Das Bluten aus der Nadel kam innerhalb kurzer Zeit zum Stillstand, wenn nach der Heparininjektion Protamin verabfolgt wurde. Diese Aktion erfolgte rasch und regelmäßig und versagte bei keinem der punktierten Kranken. Die antagonistische Wirkung der beiden Substanzen funktionierte geradezu mit der Pünktlichkeit eines Laboratoriumsexperimentes und bot uns dadurch die Möglichkeit, im Verein mit der Hyperkoagulabilität die Blutabgabe durch die Nadel aus der Milz dauernd in der Hand zu behalten. Die Promptheit des Protamineffektes zerstreute alle Befürchtungen, selbst bei Wiederholung der Heparingaben eine Dauerblutung aus der Milz hervorzurufen.

Die **angewandte Methodik** war einfach. Eine ca. 12 cm lange Nadel von 1,8 mm Dicke wurde nach Lokalanästhesie und einer kleinen Inzision in der Haut bei Atemstillstand an einer geeigneten Stelle in die Milz eingestochen. Die ersten Tropfen Blut, die am Nadelende erschienen, wurden schnell zur morphologischen und chemischen Untersuchung verwendet. Dann maßen wir rasch den Druck und injizierten durch die Nadel 5000 Einheiten Heparin in die Milz. Im Lumen der Nadel oft bereits vorhandene Gerinnsel wurden mit Hilfe eines Mandrins und einer Pinzette entfernt. Nach Eintritt der Heparinwirkung und dem Beginn eines reichlichen Abströmens von Blut wurde der Druck von neuem ermittelt, um die Nadel sodann mit einem sterilen Siliconschlauch verbunden, durch den das Blut in eine tiefer stehende Transfusionsflasche abgeleitet wurde. Stockungen im Fluß konnten durch leichten Druck auf das Abdomen, durch Abpressen des Ableitungsschlauches oder durch mäßiges Ansaugen an der Transfusionsflasche behoben werden. Bei Sistieren der Blutung wurde nach Abklemmen des Ableitungsschlauches die Verbindung mit der Punktionsnadel gelöst und neuaufgetretene Gerinnsel in der Nadel mit Mandrin und Pinzette entfernt oder auch die Lage der Nadel im Milzgewebe verändert. Durch Anlegen eines Meßapparates an die Nadelöffnung wurde das Verhalten des Druckes kontrolliert. Vor Beendigung der Blutentnahme erfolgte eine letzte Druckmessung. Dann wurde eine Ampulle einer Protaminlösung (Protaminsulfat „Roche") in die Kubitalvene injiziert und nach dem Stillstehen der Blutung die Punktionsnadel aus der Milz entfernt. Der Eintritt des Protamineffektes wurde auch außerhalb des Körpers an einer aus der Kubitalvene entnommenen Blutprobe verfolgt.

Sehr bewährt hatte sich uns eine Aufhängung des Nadelendes und des Verbindungsstückes samt dem angeschlossenen Ableitungsschlauch vermittels einer lösbaren Klemme an einem elastischen Band, das an einem verstellbaren Träger angebracht war, den Ausschlägen der Nadel nach allen Richtungen leicht nachgab und die Nadel aber dennoch dauernd in geeigneter Lage festhielt. Durch diese Suspension wurde das gemeinsame Gewicht des Nadelendes samt Verbindungsstück und Ableitungsschlauch aufgehoben, die Hebelwirkung der Nadel vermindert und dadurch der Zerreffekt an der Kapsel und im Parenchym der Milz vermindert. Dabei war trotzdem eine allseitige Beweglichkeit gewährleistet. Auch war man der durch die lange Dauer oft sehr lästigen Mühe behoben, die Stellung der Nadel durch Halten mit der Hand ständig zu korrigieren.

Zu Beginn der Untersuchungen verwendeten wir auch die Milzpunktionskanüle nach *Keller*, die wir von der Firma *H. C. Ulrich*, Ulm, bezogen hatten. Sie bestanden aus einer biegsamen Polyäthylenkanüle und einem in ihr eingesetzten metallischen Mandrin. Nach Einführung der Nadel mit dem eingelegten Mandrin durch die Bauchwand in die Milz wurde der Mandrin aus der Kanüle herausgezogen und die Kanüle in der Milz belassen. Das Röhrchen gab ungehindert allen Exkursionen nach. Es leistete uns auch wegen des geringen Gewichtes gute Dienste. Von der Verwendung der Kanüle wurde aber später wieder abgesehen, da ihr Lumen zu eng war und der Vorteil des leichten Gewichtes bei der angewandten elastischen Aufhängung nicht mehr so stark in die Wagschale fiel.

Mit Hilfe der geschilderten Technik gelang es uns bei 10 Patienten mit Milztumor und porto-lienalem Überdruck bis zu 500 ccm Blut aus der Milz zu entnehmen. Die Beschwerden waren gering, die Nebenerscheinungen unbedeutend, und bei keinem Patienten ereignete sich während der Punktion und Blutentnahme ein ernster Unfall. Es war im Gegenteil bemerkenswert, wie leicht selbst die großen Blutentnahmen vertragen wurden. Nur bei einem Kranken erfolgte gegen das Ende der Blutentnahme eine schmerzhafte spontane Kontraktion der Milz, die sich aber nach kurzer Zeit wieder löste. Als Nacherscheinungen bestand bei einigen Kranken eine gewisse Druckschmerzhaftigkeit an der Punktionsstelle, die bald verschwand, und bei 2 Patienten war am Tage nach dem Eingriff eine geringe Perisplenitis mit vorübergehender défense musculaire zu verzeichnen. In jedem Falle wurde angeordnet, daß die Patienten nach dem Eingriff durch 24 Stunden im Bett verblieben und während dieser Zeit genau beobachtet wurden, um das Auftreten größerer Blutungen in die Bauchhöhle sofort zu signalisieren und eine evtl. chirurgische Aktion rechtzeitig in die Wege zu leiten. Stärkere Hämorrhagien wurden aber nicht beobachtet. Während der Punktion und nachher wurde ferner der Blutdruck sowie die Herzaktion dauernd verfolgt.

Vor dem Eingriff wurden bei allen Kranken die Gerinnungseigenschaften des Blutes geprüft, und alle Patienten mit vorhandenen Gerinnungsstörungen wurden von der Punktion ausgeschlossen.

In der nachstehenden Tab. 1 bringen wir nun eine Zusammenstellung unserer Versuche und der bei ihnen gewonnenen **Resultate.** Die Angaben in den meisten Kolonnen bedürfen keiner besonderen Erklärung. Der Druck in der Milz wird in mm H_2O angegeben, da sich dieses Maß am besten für den portalen Druckbereich eignet. Die Höhe des Druckes bezieht sich auf die „venöse Achse", die bei jedem Patienten als Basis verwendet wurde. Die angeführten Zahlen stellen Mittelwerte aus den gemessenen regelmäßigen Druckschwankungen dar, die vorwiegend durch die Atmung hervorgerufen wurden und sich zwischen 40 mm und 65 mm H_20 bewegten.

Aus der Tab. geht hervor, daß eine Blutentnahme aus der Milz stets gelang und daß bei zunehmender Erfahrung die entnommene Blutmenge 400 bis 500 ccm betrug. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle — 7 Patienten — trat eine Herabsetzung des Druckes in der Milz ein. Die Senkung erreichte bis zu 150 mm H_2O. Nur bei 3 Kranken blieb der Milzdruck unverändert. Zwischen der Blutentnahme und der Druckverminderung ließ sich, wie aus der Tabelle zu ersehen ist, keine Beziehung nachweisen. Doch gewann man während der Versuche den Eindruck, daß es erst dann zu einer merklichen Abnahme des Druckes kam, wenn die entnommene Blutmenge 200 ccm erreichte und überschritt. Meist war dann auch eine Verkleinerung der Milz und der Leber festzustellen, die man an der zunehmenden Einengung der palpablen Konturen und an der Abnahme der Konsistenz der beiden Organe verfolgen konnte. Eine Größenabnahme der Milz war bei der Hälfte der Fälle vorhanden. Die Verkleinerung der Organe blieb gewöhnlich nur wenige Tage bestehen; die Milz und Leber erreichten dann wieder ihre frühere Ausdehnung. Bei einem Patienten — Patient 3 — verschwand die Milz für längere Zeit vollständig, bei einem weiteren Kranken — Patient 10 — zeigte sie eine ständige erhebliche Verkleinerung.

*

Die Erfahrungen, über die Tab. 1 Auskunft erteilt, sind gewiß nicht sehr umfangreich und ebensowenig voll beweisend. Sie sind aber durchaus ermutigend und haben uns bestärkt, den eingeschlagenen Weg beizubehalten und auf ihm weiter fortzuschreiten, denn sie zeigen wider jeden Zweifel, daß eine Blutentnahme aus dem portalen Gefäßgebiet mit verhältnismäßig einfachen Mitteln in erheblichem Umfang und mit beträchtlicher Sicherheit durchführbar ist und daß durch die „Hämopunktion der Milz" eine Verminderung der Überfüllung und eine Herabsetzung des Druckes im splenoportalen Kreislauf erzielt werden kann. Es war daher nur notwendig, das Verfahren auf den gewonnenen technischen Grundlagen in größerem Maßstab anzuwenden und es dadurch auf seine wirkliche klinisch-therapeutische Brauchbarkeit zu untersuchen.

Hier stellten sich allerdings gewisse **Bedenken** ein, die noch vor der Aufnahme weiterer Versuche genau erwogen werden mußten. Ein gewichtiger Einwand bestand darin, daß wir gezwungen waren, zur Erzielung einer größeren Blutentnahme ein starkes Antikoagulans zu verabreichen. Zweifellos wurde dadurch bei manchen Patienten mit Tendenz zu Blutungen das Auftreten ausgedehnter Hämorrhagien erheblich gefördert und bei Kranken mit bereits eröffneten Varixknoten des Ösophagus die Gefahr profuser Blutungen bedeutend vermehrt. Diesen Befürchtungen konnte man aber dadurch entgegentreten, daß es möglich war, die Varizen im Ösophagus durch eine geeignete Sonde vor dem Eingriff zu komprimieren und so lange kollabiert zu halten, bis die Heparinwirkung nach erfolgter Senkung des Druckes in der Milz und nach Beendigung der Blutentnahme durch die Injektion von Protamin wieder aufgehoben wurde und das Blut von neuem seine normale Gerinnungsfähigkeit erlangt hatte.

Ein weiterer Einwurf betraf die evtl. Folgen der Entnahme eines großen Blutvolumens aus der Milz. Nach der Meinung vieler Autoren besteht die Gefahr der profusen Blutung aus geplatzten Varixknoten im Ösophagus nicht nur in der hochgradigen Anämie im gesamten Organismus, sondern vielmehr auch in der Entstehung eines akuten und schweren **Sauerstoffmangels in der Leber.** Auf Grund von experimentellen Versuchen und von Operationen, bei denen die Leberarterie unterbunden wurde, ist es bekannt, daß dieses Organ gegen eine starke Verarmung der Sauerstoffversorgung sehr empfindlich ist und auf einen derartigen Eingriff mit einer schweren Parenchymschädigung des Organs reagiert. Man weiß auch ferner, daß die Leber das Oxygen, das sie benötigt, nicht allein aus der sie versorgenden Leberarterie bezieht, sondern daß der Sauerstoff auch durch die Vena portae in reichlicher Menge zugeführt wird. Nach den bemerkenswerten

Tabelle 1

Versuchs-zahl	Name, Geschlecht, Alter	Klinische Diagnose	Milzdruck in mm H_2O vor der Punktion	Entnommene Blutmenge in ccm	Milzdruck am Ende der Blutentnahme	Verhalten von Milz und Leber	Nebenerscheinungen, Anmerkungen
1	Z.K. w. 22a.	Leberzirrhose mit Aszites	465	200	465		
2	M.G. m. 50a.	Leberzirrhose	445	80	305		
3	N.A. w. 40a.	Leberzirrhose mit Aszites	400	250	326	Milzschwellung ganz verschwunden	
4	S.A. m. 18a.	Morb. Banti	530	200	440	Milz stark verkleinert	Geringe Perisplenitis am folgenden Tage
5	A.U. m. 38a.	Leberzirrhose mit operativer Milzvenenligatur	400	200	290		
6	A.S. m. 42a.	Leberzirrhose mit Aszites	395	400	400		
7	Y.A. m. 33a.	Leberzirrhose	455	200	450		
8	R.Y. m. 24a.	Milzvenen-thrombose	525	500	405	Milz erheblich verkleinert	
9	A.C. m. 29a.	Cholangitische Leberzirrhose	400	400	325	Milz und Leber sind erheblich verkleinert	Verkleinerung bleibt durch mehrere Tage bestehen.
10	E.S. w. 25a.	Postcholangitische Fibrose	350	500	260	Milz stark verkleinert, Leber etwas verkleinert	Leichte Perisplenitis am folgenden Tage; die Milz bleibt dauernd verkleinert, auch die Lebergröße ist vermindert geblieben.

Befunden von *Lemaire* ist das Pfortaderblut fast ebenso stark mit Oxygen beladen wie das normale arterielle Blut.

Neuere Forschungen machen es nun wahrscheinlich, daß der hohe Sauerstoffgehalt des Blutes der Portalvene in erster Linie auf dem Zufluß sauerstoffreichen Blutes aus der Milz beruht, *Ruol, Dal Palù* und *D'Agnolo* haben zeigen können, daß die roten Blutkörperchen im Milzblut selbst bei pathologischen Fällen eine fast ebenso hohe Sauerstoffsättigung aufweisen wie das gleichzeitig geprüfte Blut der Arterien. Diese wichtige Feststellung der italienischen Autoren konnten wir bei unseren Versuchen gleichfalls bestätigen. Die Sauerstoffsättigung, die wir bei unseren Fällen untersuchten, belief sich auf 92—97%, wie aus der Tab. 2 hervorgeht, in der die Ergebnisse der diesbezüglichen Analysen zusammengestellt sind.

Tabelle 2

Versuch	Name, Geschlecht, Alter	Klinische Diagnose	Milzblut: Hämoglobingehalt in %	Milzblut: Sauerstoffbindung in Vol. %	Milzblut: Sauerstoffsättigung in %
1	Z.K. w. 28a.	Leberzirrhose mit Aszites	61	9,5	97,0
2	M.G. m. 50a.	Leberzirrhose	71	14,2	95,5
3	N.A. w. 40a.	Leberzirrhose mit Aszites	48	11,0	96,0
4	S.A. m. 18a.	Morbus Banti	52	14,0	92,0
6	A.S. m. 42a.	Leberzirrhose mit Aszites	61	12,2	97,0
7	Y.A. m. 33a.	Leberzirrhose	71	11,0	94,0
8	R.Y. m. 24a.	Milzvenenthrombose	39	8,0	96,0
9	A.C. m. 29a.	Cholangitische Leberzirrhose	71	14,0	97,0
10	E.S. w. 25a.	Postcholangitische Fibrose	60	12,0	97,0

Alle Werte gemessen am Oxymeter der Fa. Atlas-Werke, Bremen.

Der hohe Sauerstoffgehalt findet sich aber nicht nur im Parenchymblut der Milz. *Lemaire* konnte auch bei einem operierten Falle im Blut der Milzvene eine hohe, fast arterielle Sättigung mit Sauerstoff bestimmen. Bei dem raschen Durchfluß des Blutes durch die Milz ist dieser Befund nicht zu verwundern. *Lemaire* und ebenso *Ruol und seine Mitarbeiter* kamen aus ihren Beobachtungen zu dem Ergebnis, daß die bemerkenswerte Sauerstoffkonzentration in der Pfortader keinen anderen Ursprung haben kann als in der Beimischung des sauerstoffgesättigten Blutes aus der Milz, und schlossen ferner aus quantitativen Überlegungen über den Blutstrom in der Vena portae, daß die Leber demnach ihre Sauerstoffversorgung zu einem beträchtlichen Anteil auf dem Wege über die Milz bezieht. Bei einer starken Blutentnahme aus der Milz war daher in der Tat mit einer Schmälerung der Sauerstoffzufuhr zur Leber zu rechnen.

Demgegenüber war die Gefahr einer akuten allgemeinen Anämisierung durch den „portalen Aderlaß" viel geringer, als man zunächst annehmen konnte. Bei dem Patienten R. Y. — Versuch 8 der Tab. 1 —, bei dem 500 ccm Blut aus der Milz entnommen wurden, ergab die Untersuchung der Erythrozyten im Milzblut und im Blut der Peripherie (Kapillarblut) vor und nach der Blutentnahme fast keine Änderung. Erythrozytenzahlen, Hämoglobinspiegel und Hämatokritwert zeigten dasselbe Niveau. Das gleiche Verhalten konnte auch bei den Patienten A. H. und E. S. — Fall 9 und 10 der Tab. — beobachtet werden, wie aus den betreffenden Daten hervorgeht, die in der Tab. 2 zusammengefaßt sind. Man muß wohl annehmen, daß bei diesen und ähnlichen Fällen das Blut, das sich in der Milz und in den portalen Gefäßen befindet, bis zu einem gewissen Grade von der im großen Kreislauf zirkulierenden Blutmenge abgetrennt ist und an der allgemeinen Blutbewegung im Körper nur in verringertem Ausmaß teilnimmt. Die Verminderung der portalen Blutmenge durch die Blutentnahme aus der Milz hat daher nur einen beschränkten Einfluß auf die Erythrozytenkonzentration und den Hämoglobingehalt im großen Kreislauf.

Tabelle 3

Patient	Entnommene Blutmenge in ccm	Art der Blutprobe		Erythrozyten	Hämoglobin in %	Hämatokrit
R.Y.	500	Milzblut:	Zu Beginn der Blutentnahme	3,850.000	57	31
			Nach der Blutentnahme	3,610.000	60	28,5
		Peripheres Blut:	Zu Beginn der Blutentnahme	3,160.000	56	27
			Nach der Blutentnahme	3,780.000	57	28
A.C.	400	Milzblut:	Zu Beginn der Blutentnahme	3,920.000	77	38,5
			Am Ende der Blutentnahme	3,900.000	72	36
		Peripheres Blut:	Zu Beginn der Blutentnahme	3,570.000	77	35
			Nach der Blutentnahme	3,160.000	70	35
E.S.	500	Milzblut:	Zu Beginn der Blutentnahme	3,950.000	77	38
			Am Ende der Blutentnahme	3,940.000	79	38
		Peripheres Blut:	Vor der Blutentnahme	3,980.000	80	37,5
			Nach der Blutentnahme	3,740.000	79	36,5

Für eine Sonderstellung des Blutes in der Milz und in den portalen Gefäßen in zirkulatorischer Hinsicht spricht ebenso die Verkleinerung der Milz und Leber nach der Blutentnahme sowie die langsame Wiederauffüllung und Volumszunahme der beiden Organe in den darauffolgenden Tagen. Einen analogen Vorgang sieht man übrigens auch bei Fällen von Milzvenenthrombose, bei denen nicht selten der vorhandene große Milztumor infolge einer Blutung aus einem rupturierten Varixknoten im Ösophagus komplett verschwindet und die Milz nach dem Sistieren der Blutung wieder allmählich zu ihrer früheren Größe anschwillt, indem in ihr ein Teil des Blutes aus dem großen Kreislauf von neuem abgefangen und aufgestaut wird. Man kann deswegen daran denken, daß bei Patienten mit portaler Stauung nach der Blutentnahme aus der Milz bei der Wiederauffüllung der Bauchorgane die Erythrozytenzahl und der Hämoglobingehalt im peripheren Blut abnehmen. Dieser Abfall wird die Leber aber nur wenig betreffen, da es sich um einen langsamen Prozeß handelt und die Leber, wie man aus entsprechenden Versuchen weiß, einer chronischen Blutverminderung wesentlich besser gewachsen ist als einer akuten Anämisierung.

Viel ernster war deswegen der akute Sauerstoffentzug zu beurteilen, der durch die Blutentnahme aus der Milz erfolgte. Wir hielten es aus diesem Grunde für angezeigt, das entnommene Oxygen dem Organismus wieder zuzuführen, und wir reinfundierten deshalb die Erythrozyten aus dem Milzblut in den großen Kreislauf. Auf die Einverleibung des Plasmas, das als Sauerstoffträger nicht in Betracht kam, wurde verzichtet, um eine Überfüllung des großen Keislaufs zu vermeiden. Auch verfolgten wir damit die Nebenabsicht, durch die Infusion der roten Blutzellen allein, einen gewissen Abstrom von Flüssigkeit aus den Geweben in die große Blutbahn zu provozieren.

Die roten Blutkörperchen wurden durch einfache Sedimentation gewonnen. Zu diesem Behufe wurde die als Auffanggefäß dienende Transfusionsflasche schon bei der Abnahme des Milzblutes in transfusionsbereiter Stellung mit dem Hals nach unten fixiert, wobei die Zuflußröhrchen in geeigneter Weise in der Flasche angeordnet wurden. Später wurde das Gefäß noch durch eine gewisse Zeit am Transfusionsständer hochgehalten. Zur Beschleunigung der Sedimentation wurde

außerdem in die Transfusionsflasche vor der Blutentnahme eine zusätzliche Quantität einer sterilen isotonischen Zitratlösung eingegeben und dadurch das Blut verdünnt. Die Spitze der Abflußöffnung wurde so tief gestellt, daß nur die untersten Schichten der sedimentierten Erythrozyten abfließen konnten. Die Einverleibung erfolgte in die Kubitalvene. Das Abflußvolumen und die Infusionsgeschwindigkeit wurden durch Einschaltung eines Transfusionsapparates geregelt. Die Infusion wurde beendet, sobald die Erythrozyten zum größten Teil abgeströmt waren.

Die Einverleibung der Erythrozyten wurde recht gut vertragen. Die Entlastung der kongestionierten Bauchorgane und das Angebot der körpereigenen, ihrer Funktion aber bis zu einem gewissen Grade entzogenen Blutkörperchen übten anscheinend einen recht günstigen Einfluß aus und führten, wie es den Eindruck machte, zu einer Hebung des Allgemeinbefindens. Eine unmittelbare Wiederauffüllung der Milz und Leber mit dem reinfundierten Blut war nicht wahrzunehmen; die Verkleinerung der beiden Organe blieb bestehen.

Die Rückinfusion des Milzblutes führte uns im Verlaufe der Versuche auf den Gedanken, an Stelle der Sammlung des Blutes in einem besonderen Gefäß und der Wiedereinverleibung des Milzblutes nach Beendigung der Blutentnahme unter Verzicht auf die Separation der roten Blutkörperchen eine direkte Verbindung zwischen der Milz und der Kubitalvene herzustellen und auf diese Weise einen kontinuierlichen Transport des Blutes aus dem Pfortadergebiet in den großen Kreislauf herzustellen. Der portale Druck war bei den betreffenden Fällen genügend hoch, um die Strömung von der Milz durch die Nadeln und das Verbindungsstück in die Ellbogenvene aufrechtzuerhalten. Die Schwierigkeit, mit der wir zu kämpfen hatten, bestand auch hier in der stark erhöhten Gerinnungsfähigkeit des Milzblutes, die sich selbst bei größeren Heparingaben störend bemerkbar machte. Durch Anwendung geeigneter Maßnahmen sind wir aber bemüht, die Hindernisse zu überwinden und diesen **„extrakorporalen Kollateralkreislauf"** in volle Funktion zu bringen. Wir hoffen, mit dessen Hilfe eine länger dauernde Entlastung der portalen Gefäße und der Bauchorgane herbeizuführen.

Durch diese klinisch-experimentellen Untersuchungen war der Boden vorbereitet, die „Hämopunktion der Milz" auch bei denjenigen Fällen anzuwenden, bei denen die imminente Gefahr eines Platzens dilatierter Ösophagusvarizen bestand oder bei denen es bereits zur Ruptur der Varixknoten gekommen war. Die Verminderung der Stauung und die Herabsetzung des Druckes in der Milz mußten sich in vorteilhafter Weise auswirken, und durch die Blutentnahme und Wiedereinverleibung konnte an Stelle des profusen und irreparablen Blutverlustes eine jederzeit beherrschbare Rekanalisation des portalen Blutes in den großen Kreislauf gesetzt werden. Wir glauben, mit Hilfe des „portalen Aderlasses" und der beschriebenen Maßnahmen uns unserem höchsten Ziel bedeutend genähert zu haben, Patienten mit dem geschilderten klinischen Zustand aus ihrer lebensbedrohlichen Lage, wenn auch nicht immer, vollständig zu befreien, so doch die Lebensgefahr für eine gewisse wertvolle Zeit einzudämmen.

Schrifttum: Lemaire, A.: Klin. u. therapeut. Betrachtungen zum Syndrom des portalen Hochdrucks; in „Pariser Univ.-Woche zu München", herausg. v. Marchionini-Sarrailh-Trummert, S. 243. Werk-Verlag München-Gräfelfing (1955). — Lemaire, A. et Housset, E.: Comptes rendus du IIe Congrès International d'Angéiologie, Fribourg (1956), S. 608. Éditions Universitaires. — Leonardi, P. e D'Agnolo, B.: Acta med. patav., Suppl. No. 2, Splene (1956), S. 1. — Ruol, A., D'Agnolo, B. e C. dal Palù: Acta med. patav., Suppl. No. 2, Splene (1956), S. 29.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. F. Reimann, Dr. med. I. Ulagay u. H. Alp, Istanbul, Univ.-Inst. f. med. Forschg.

DK 616.149 - 008.341.1 - 085.811.1

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus der Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder in Linz (Leiter: Privatdozent Dr. *Fritz Rosenauer*).

Magenlose Patienten und ihre Betreuung

von H. SAUER

Zusammenfassung: Es wird auf die zunehmende Zahl der gastrektomierten Patienten hingewiesen. Die Bedeutung einer entsprechenden Betreuung und die damit verbundenen Probleme werden beleuchtet. Anschließend werden Vorschläge zur Verhütung von Folgekrankheiten nach totaler Gastrektomie bzw. zu deren Behandlung gemacht.

Summary: The increasing number of patients who have undergone gastrectomy is referred to. The importance of suitable care and of associated problems is illustrated. Finally, suggestions are given regarding management and prevention of secondary diseases after complete gastrectomy.

Résumé: Après rappel du nombre croissant de malades ayant subi une gastrectomie, nous soulignons l'importance d'un traitement approprié et des problèmes qui y sont liés. Finalement nous présentons quelques suggestions sur la prévention des troubles pouvant suivre la gastrectomie totale et les soins qu'ils nécessitent.

A. Einleitung

Die Zahl der magenlosen Patienten wird immer größer, da sich die Totalexstirpation des Magens (tG.) in bestimmten Fällen von Ca. vent. in den letzten Jahrzehnten zu einer Operationsmethode entwickelt hat, die nicht mehr großen Kliniken vorbehalten bleibt, sondern auch an modern arbeitenden, mittelgroßen chirurgischen Abteilungen durchgeführt werden kann. Vornehmlich die Verbesserung der Operationsvorbereitung und der Anästhesiemethoden haben das Risiko wesentlich gesenkt. So beträgt z. B. die Operationsmortalität an unserer Abteilung für die Jahre 1949—1957 12%. Wenn auch die Operation, die bei uns nur „par necessité" durchgeführt wird, nur in einem geringen Prozentsatz (ca. 10%) eine Dauerheilung bringt, so haben doch von unseren Patienten annähernd die

Hälfte (48%) das erste Jahr nach der Operation überlebt. Damit wird nun das Problem der Nachbehandlung immer aktueller. Es muß also der behandelnde Arzt in der Praxis mit den Folgeerscheinungen und Krankheiten nach tG. vertraut sein. Leider herrscht infolge der Vielfalt der auftretenden Probleme in weiten Kreisen Unsicherheit. Dies führt oft dazu, daß die Patienten keine zweckmäßige Behandlung erfahren. *Hess* z. B. ist der Meinung, daß ein Teil der magenlosen Patienten nicht an einem Karzinomrezidiv, sondern an ihren Stoffwechselstörungen zugrunde geht. Verschiedene Autoren geben an, daß in 30% Inanitionsschäden auftreten.

Im folgenden sollen die wichtigsten Folgekrankheiten nach tG., z. T. mit Beobachtungen an unseren nachuntersuchten Patienten, erläutert werden und Richtlinien für die derzeit übliche Betreuung gegeben werden.

B. Folgekrankheiten nach totaler Gastrektomie

Wir möchten die Besprechung der Folgekrankheiten nach tG. nach den Ursachen gliedern und können dabei pathologisch anatomische bzw. anatomische (durch die Operation geschaffene Ursachen) unterscheiden von den pathophysiologischen (die durch den Ausfall der vielseitigen Magenfunktionen entstehen). Selbstverständlich überschneiden sie sich, da die Einteilung willkürlich erfolgt. Die wesentlichsten Folgeerscheinungen sind:

I. Anatomisch bzw. pathologisch-anatomisch bedingt:
1. Refluxösophagitis,
2. Ösophagojejunitis,
3. Enge der Anastomose,
4. Karzinomrezidiv,
5. Asynchronie zwischen Passage der Speisen und Sekretion der großen Verdauungsdrüsen.

II. Pathophysiologisch bedingt:
1. Dumpingsyndrom,
2. Störungen des Eiweißstoffwechsels,
3. Kohlehydratstoffwechselstörungen,
4. Fettstoffwechselstörungen,
5. Hypovitaminosen,
6. Anämien,
7. Störungen des Mineralstoffwechsels.

Von den aufgezählten Erscheinungen hat *Tomoda* verschiedene zum agastrischen Syndrom zusammengefaßt. Hierzu gehören: Ödeme durch Hypoproteinämie, Glukosurie durch Hyperglykämie evtl. mit folgenden hypoglykämischen Symptomen, Diarrhöen infolge von Asynchronie zwischen Speisenpassage und Verdauungssekretionsprodukten und die agastrische megalozytäre Anämie.

Die Refluxösophagitis kommt zustande durch das Zurückfließen von Verdauungssäften in den Ösophagus. Zum Reflux kommt es bei der tG. durch den Ausfall der Verschlußfunktion der Kardia und der Speicherfunktion des Magens. *Rosetti* aus der Klinik *Nissen* gibt an, daß die Refluxösophagitis in ca. einem Drittel der Fälle aller Eingriffe mit Kardiaresektion zu schwerer Dysphagie und Anastomosenverengung führt. Wir konnten sie an unserem Krankengut zwar in leichten und leichtesten Graden in fast der Hälfte der Fälle sehen, haben aber nur vier Fälle von schwerer Dysphagie unter 47 tG. beobachtet. Bei einer Patientin haben sich die Beschwerden nach ca. einem halben Jahr wesentlich gebessert. Wir führen dies auf eine Übernahme der Speicherfunktion durch das anastomosierte Jejunum zurück. Bei einem zweiten Fall konnten wir die Beschwerden durch Ligatur der zuführenden Schlinge des Jejunums zwischen Braunscher Anastomose und Ösophagus *(Plenk)* wesentlich verringern. Bei einer Patientin, bei der eine Ösophagoduodenostomie bestand, waren die Beschwerden außerordentlich heftig und vollkommen therapieresistent.

Bei ausgeprägter Refluxösophagitis klagen die Patienten über „Sodbrennen", Aufstoßen, eventuell von galliger Flüssigkeit und Dysphagie besonders in Horizontallage.

Die Symptome kommen, wie erwähnt, in leichter Form häufig vor, sie bessern sich oft mit zunehmendem Abstand von der Operation.

Durch das Fehlen der Salzsäure werden meist schwere Veränderungen verhindert. Wenn es zu solchen kommt, klagen die Patienten über heftige retrosternale Schmerzen.

Die Ösophagojejunitis entspricht der nach B II mehr oder minder häufig diagnostizierten Gastrojejunitis. Sie ist zum Teil wohl bedingt durch den Eintritt unverdauter Speisen in den Darm. Es treten meist sofort nach der Nahrungsaufnahme Schmerzen im Epigastrium auf, die auch nach rückwärts ausstrahlen können. Bei der klinischen Untersuchung findet sich diffuser Druckschmerz im Epigastrium. Obwohl pathologisch-anatomisch und röntgenologisch eine Entzündung der Schleimhaut besteht, können die Patienten auch beschwerdefrei sein. Wir fanden bei einem unserer Patienten starke Symptome der geschilderten Art. Er gab uns an, daß er nicht einmal den Druck durch die Hose ertragen könne.

Eine **Enge der Anastomose** kommt zustande, wenn anatomische Gegebenheiten technische Schwierigkeiten bei der Operation verursachen oder wenn eine noch ausreichende Anastomose stärkerer Narbenschrumpfung unterliegt. Die Narbenschrumpfung wird noch dadurch begünstigt, daß sich die Patienten längere Zeit hindurch scheuen, feste Nahrung zu sich zu nehmen. Wenn sie schließlich damit beginnen, treten Stenoseerscheinungen auf. Von unseren 54 Kranken mit tG. oder Kardiaresektion kamen drei wegen Stenoseerscheinungen wieder zur Aufnahme. Ein Patient ist nach Mitteilung der Angehörigen unter diesem Bild zu Hause ad exitum gekommen.

Karzinomrezidiv. Patienten mit einem Karzinomrezidiv bzw. Metastasen nach tG. müssen leider heute noch verloren gelten. Die Beschwerden sind je nach dem Sitz verschieden und sollen hier nicht erörtert werden. Im amerikanischen Schrifttum werden allerdings auch Rezidivoperationen empfohlen, besonders bei einzelnen Karzinomen mit einer geringen Malignität bzw. mit einer geringen Metastasierungsneigung. *Mulligan* und *Rember* empfehlen dies besonders beim Intestinalzellenkrebs des Magens. Vielleicht werden also in Zukunft Rezidivoperationen einer weitere Verbreitung erfahren.

Diarrhöen nach tG. begegnen wir relativ häufig, bzw. Diarrhöen abwechselnd mit Obstipation. Ähnliche Symptome sind uns als achylische Diarrhöen bekannt. *Tomoda* führt sie, wie erwähnt, darauf zurück, daß die Sekretion der Leber und des Pankreas für den vorauseilenden Speisenbrei zu spät kommt. Dies wirkt sich letzten Endes wie eine Insuffizienz dieser Organe aus. Zusätzlich dürfte am Zustandekommen dieser Erscheinungen eine Enteritis und der Ausfall beider Nn. Vagi beteiligt sein. Ausführlicher werden diese Umstände bei den Störungen des Eiweißstoffwechsels erörtert werden.

Dumpingsyndrom: Der Symptomenkomplex, der meist unter dem Namen Dumpingsyndrom zusammengefaßt wird, tritt sowohl nach Teilresektionen des Magens als auch nach tG. auf. Seltener ist er nach BI zu beobachten, aber auch bei nichtoperierten Kranken können ähnliche Beschwerdebilder bestehen.

Lindenschmidt und andere Autoren unterscheiden ein postalimentäres Früh- und Spätsyndrom. Beim Frühsyndrom treten bald nach dem Essen folgende Symptome auf: Druck- und Völlegefühl im Oberbauch, Übelkeit und Kollapssymptome. Das Spätsyndrom wird von hypoglykämischen Symptomen beherrscht und tritt erst längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme auf. Es bestehen meist eine allgemeine Schwäche, Blässe, Schwindel und Schweißausbruch.

Zahlreich sind die Theorien, die diese Erscheinungen zu erklären versuchen. Die Basis für alle übrigen auslösenden Faktoren dürften sicher Störungen im vegetativen System sein. Das Frühsyndrom soll durch eine Hyperämie im Splanchnikusgebiet mit nachfolgender zerebraler Anämie verursacht werden. Durch Störungen des Eiweißabbaues sowie durch Eisenmangel werden die Erscheinungen potenziert. Die hypoglykämischen Symptome erklärt *Henning* durch eine Reaktion der

Inseln auf den Jejunalreiz durch abnorme Füllung oder Entzündung.

Eiweißstoffwechselstörungen: Die für den magenlosen Kranken wohl bedeutungsvollste Störung betrifft den Eiweißstoffwechsel. Sie verursacht durch Dys- und Hypoproteinämie Schäden in vielen Organen, welche schließlich das Leben des Betroffenen verkürzen. Nicht allzuselten werden dabei die auftretenden Eiweißmangelödeme einer kardialen Insuffizienz zur Last gelegt, ein Irrtum, der leider oft zum letalen Ende führt.

Nach der Ansicht von *Lindenschmidt* kann die tryptische und katheptische Komponente voll für die Pepsinverdauung einspringen, zumindest wenn erstere durch Substitutionstherapie stimuliert wird. Dem widersprechen zum Teil die Befunde von *Tomoda, Hienzsch, Pfisterer* und *Hess.*

Tomoda und Mitarbeiter fanden eine wesentliche Zunahme der pathologischen Eiweißspaltprodukte nach tG. *Pfisterer* kommt zu dem Ergebnis, daß bei der Proteolyse nach tG. verschiedene Aminosäuren nicht herausgespalten werden können. Ein ähnliches Resultat brachten die Proteolysekurven von *Hienzsch. Hess* gibt für magenlose Patienten einen Stickstoffverlust von 25% an.

Warum es bei einzelnen Patienten zu schweren Störungen des Eiweißstoffwechsels kommt und andere davon fast vollkommen verschont bleiben, ist zum Teil noch ungeklärt. Maßgebend für die Proteolyse nach tG. sind der Grad der erreichten Anpassung (Speicherfunktion, Motilität, Duodenalsaftrückfluß, Fermentaktivität) und einige andere Faktoren. *Steingräber* und *Burmeister* fanden, daß bei Anastomosen mit Verzögerung der Speisebreipassage sich die Nahrungsverluste wesentlich verringern.

Störend auf die Proteolyse bzw. den Eiweißstoffwechsel nach tG. wirken sich folgende Faktoren zusätzlich aus: 1. Pankreasinsuffizienz, und zwar eine funktionelle (FPI) oder organische, evtl. durch Eiweißmangel hervorgerufene. 2. Enteritis. 3. Fettstoffwechselstörung. 4. Dysbakterie. 5. Leberschädigung. 6. Fehlernährung.

Abgesehen vom Ausfall der Pepsinverdauung kann auch die Trypsinverdauung bzw. die Pankreassekretion nach tG. gestört sein. Der Ausdruck funktionelle Pankreasinsuffizienz wird zwar als Krankheitsbegriff von *Henning* abgelehnt, wir glauben aber, daß er für den speziellen Fall des magenlosen Kranken zu Recht besteht. Das Zustandekommen der FPI soll hier erörtert werden, wobei sich die Beschreibung auf die gewöhnliche Ösophagojejunostomie mit Rouxscher oder Braunscher Anastomose bezieht. *Glässner* hat auch an Teilresezierten eine Hemmung der exkretorischen Pankreasfunktion festgestellt.

Zum besseren Verständnis seien zunächst die **physiologischen Verhältnisse der normalen Pankreassekretion** in Erinnerung gebracht. Sie kommt teils reflektorisch, teils durch chemische Steuerung zustande. Der Reflex wird durch die Chemorezeptoren der Mundschleimhaut ausgelöst und läuft über die Nn.Vagi. Außerdem kommt es durch die Einwirkung des Speisebreies auf die Zellen der Darmschleimhaut des Duodenum zur Bildung von Sekretin und Pankreozymin, welche auf humoralem Wege die Pankreassekretion auslösen. Zusätzlich wird hierdurch die Cholerese angeregt. HCl ist für diesen Mechanismus nicht unbedingt erforderlich. Die bei der Fettverdauung entstehenden Seifen wirken gleichzeitig und im gleichen Sinne auf die Bauchspeicheldrüse.

Da Cholerese und Cholekinese damit eng verknüpft sind, sollen die dabei wirksamen Mechanismen gleich hier kurz gestreift werden. Die Gallenblasenentleerung wird auf humoralem Wege bewirkt durch das Cholezystokinin, das im oberen Dünndarm entsteht. Eine gesteigerte Cholerese wird ausgelöst durch Rückresorption von Gallensäuren aus dem Darm. Auf diesem Wege kommt es unter Einwirkung von Fetten, Eiern, Fleisch usw. zu Gallenblasenentleerung und gesteigerter Gallensekretion.

Die reflektorische Phase der Sekretion der Verdauungsdrüsen, welche nach *Neumayr et al.* bei Teilresektionen eventuell kompensatorisch für die humorale Phase einspringen kann, fällt nach tG. aus, da ja dabei beide Nn. Vagi durchtrennt werden. Möglicherweise wird diese Aufgabe teilweise von den Nn. Splanchnici übernommen *(Rein).*

Die humorale Phase wird, wie erwähnt, vom Duodenum bzw. oberen Jejunum ausgelöst und wird, wenn sie durch rückläufigen Speisebrei zustande kommt, die bereits passierten Speisen nicht mehr erreichen, die normalerweise im Duodenum von den Verdauungssäften erwartet werden *(Tomoda:* Asynchronie). Aus demselben Grunde werden auch die bei der Fettverdauung entstehenden Seifen keinen wesentlichen Effekt erzielen. Außerdem ist die Fettverdauung ja ebenfalls gestört.

Übrig bleibt noch eine periodisch unabhängig von der Nahrungsaufnahme produzierte Menge von Bauchspeichel.

Ein Circulus vitiosus entsteht, wenn es erst einmal zum Auftreten eines Eiweißmangels gekommen ist. Dieser nämlich führt wieder zu einer Pankreasinsuffizienz. Abgesehen von der FPI und dem Umstand, daß im Karzinomalter oft schon ein leichterer oder schwererer Pankreasschaden besteht, wird die Drüse auch noch organisch geschädigt.

Verstärkt werden die Auswirkungen der FPI durch die häufig nach Magenresektionen und besonders auch nach tG. auftretende Enteritis. Sie wirkt sich nicht nur auf die Proteolyse aus, sondern behindert ganz allgemein die im Darm ablaufenden Fermentreaktionen und Resorptionsvorgänge durch die beschleunigte Darmpassage. Mit zunehmendem Abstand zur Operation tritt die Enteritis immer häufiger auf. Sie wird verursacht durch die unphysiologische Beanspruchung des Darmes sowie durch die Störungen in den Fermentreaktionen und in der Bakterienflora.

Auch die Fettstoffwechselstörung wirkt sich nachteilig auf den Eiweißabbau aus, indem das unverdaute Neutralfett die Eiweißkörper umhüllt und diese z. T. für die eiweißspaltenden Fermente unangreifbar macht.

Schon am nichtoperierten Karzinommagen kommt es häufig zu einer pathologischen Besiedlung mit Keimen. Die Dysbakterie wird durch den Ausfall der Magenfunktionen noch verstärkt. So konnte z. B. *Kusunoki* aus der Klinik *Tomoda* nach Magenexstirpation an Hunden im Dünndarm eine dem Kolon gleichende Bakterienflora feststellen. Sekundär kommt es wie beim Gastrektomierten zu einer starken Zersetzung von Eiweiß im Darm. Die Leber wird durch die Toxine geschädigt, und so kommt es auf enterohepatischem Wege neuerlich zu einer Störung des Eiweißstoffwechsels. Außerdem besteht durch die Dysbakterie die Gefahr einer aufsteigenden Infektion der Gallenwege.

Daß Karzinommetastasen von sich aus eine Hypoproteinämie hervorrufen, ist bekannt.

Eine zusätzliche Fehlernährung oder häufiges Erbrechen wird die Stoffwechselsituation noch wesentlich und rapid verschlechtern. Wir konnten bei einem Patienten, der sich nach der Entlassung im Rahmen einer psychischen Depression weigerte, andere als flüssige Nahrung zu sich zu nehmen, bereits nach fünf Wochen schwerste hypoproteinämische Ödeme feststellen. Diese konnten durch Plasmazufuhr sofort behoben werden.

Eiweißmangelzustände sind im Beginn bei Verzicht auf komplizierte Laboruntersuchungen schwer diagnostizierbar. Nach *Rainer* und *Zollner* wird vom Organismus das Plasmaeiweiß auf Kosten des Gewebseiweißes möglichst lange normal erhalten. Wenn also einmal eine Hypoproteinämie feststellbar ist, so liegt schon eine schwere Verminderung des Gewebseiweißes vor. Frühsymptome eines Eiweißmangels sind nach den zitierten Autoren eine Verminderung des Transferringehaltes oder auch ein über längere Zeit bestehender β_1-Globulinmangel. Schließlich kommt es bei schweren Eiweißverlusten zu Gewichtsabnahme, Hypoproteinämie und Ödemen des Gesichtes und der unteren Extremitäten.

Da uns fortlaufende Kontrollen des Eiweißbildes bei unseren Patienten fehlen, können wir selbst über die Häufigkeit der Veränderungen keine Aussage machen. *Rainer* und *Zollner* geben an, daß es bei laufenden Kontrollen ihrer Patienten nur

ausnahmsweise, und zwar bei schweren Ernährungsstörungen, bis zu einer Erniedrigung des Gesamteiweißes unter 6,5 g% kam. Es sei in diesem Zusammenhang aber neuerlich auch auf *Hess* verwiesen, der der Ansicht ist, daß ein hoher Prozentsatz der gastrektomierten Patienten an ihren Ernährungsstörungen ad exitum kommen.

Störungen des Kohlehydratstoffwechsels: Fast ausnahmslos gaben unsere Patienten Unverträglichkeit von süßer Milch, Milchkaffee und Zucker sowie Mehlspeisen an. Ähnliches wird auch von anderen Autoren berichtet. Objektiv kann man bei Zuckerbelastung einen über die normale Reaktion hinausschießenden Blutzuckeranstieg mit anschließender hypoglykämischer Phase feststellen. Nur unter Einwirkung zusätzlicher Faktoren kommt es zur vollen Ausbildung eines Dumpingsyndroms bzw. eines postalimentären Spätsyndroms.

Die Unverträglichkeit von Milch beruht auf ihrem Gehalt an Milchzucker. Sauermilchprodukte werden in der Regel gut vertragen.

Pfisterer führt die Symptome auf einen Ausfall der α-Amylasen, die nur im Duodenum vorkommen, zurück (während sich die β-Amylasen auch im Jejunum finden).

Wir möchten hier auf die von *Berger* und *Schnetz* festgestellte erhöhte Süßspeisenintoleranz, die bei leichten Pankreasschäden auftritt, besonders hinweisen. Wie bereits ausgeführt, bestehen nach tG. viele Möglichkeiten zur Entstehung einer Pankreasinsuffizienz.

Störungen des Fettstoffwechsels: Bei Resorptionsstudien nach Gastrektomie konnte *Hess* einen Fettverlust von 15—30% feststellen. *Rainer* und *Zollner* fanden bei ihren Patienten allgemein Steatorrhoen. Ähnliche Befunde ergab auch die Nachuntersuchung unserer Patienten. Die Ursachen sind vielgestaltig. Einerseits fällt die Magenlipase aus, andererseits kommt die Pankreaslipase kaum zur Wirkung. Außerdem fehlt die Emulgierung des Neutralfettes durch die Galle ganz oder geschieht nur mangelhaft.

Diese Umstände wären an sich nicht sehr schwerwiegend. Wie bereits aufgezeigt, beeinflussen sie aber auch den Eiweißabbau in negativem Sinne und ebenso die Vitaminversorgung.

Die Fettverträglichkeit ist, wie auch andere Autoren berichten, gut. Wir konnten bei etwa einem Viertel unserer Kranken sogar ein ausgesprochenes Verlangen nach fetten Speisen beobachten.

Hypovitaminosen: Die Ursachen für das Auftreten von Vitaminmangelzuständen sind viele. Einerseits hat das Karzinom bzw. die meist damit vergesellschaftete anazide Gastritis schon dazu beigetragen. Außerdem wird der Ausfall des Magens an sich diese noch verschlechtern. Die Enteritis erschwert auch die Resorption der Vitamine aus dem Darm. Viele vitaminhaltige Nahrungsmittel kann der Patient nicht mehr zu sich nehmen, und die Dysbakterie verhindert z. T. den Aufbau der im Darm entstehenden Vitamine. Letzten Endes werden auch die Störungen der übrigen Stoffwechsel- und Resorptionsvorgänge den Vitaminhaushalt ungünstig beeinflussen. Vor allem gilt dies für die fettlöslichen Vitamine, die infolge der Fettstoffwechselstörung schlechter resorbiert werden. Daraus ergibt sich eine Vielfalt von Vitaminmangelzuständen, eine sogenannte Polyhypovitaminose *(Klima, Rainer* u. *Zollner)*. Es kann zu neuritischen Symptomen infolge B_1-Mangel, zu Hautblutungen infolge Vitamin-C- und -K-Mangel, zu Osteoporose durch Vitamin-D-Mangel und Kalziumresorptionsstörungen oder zu Anämien kommen. Die Symptome der einzelnen Hypovitaminosen sind allgemein bekannt und brauchen daher nicht weiter erörtert werden.

Anämien: *Paulson* und *Harvey* fanden in gesetzmäßigem Abstand nach der Operation hämatologische Veränderungen, und zwar:

1. Eisenmangelanämie schon 2—3 Monate nach der Operation,
2. Makrozytose innerhalb der ersten beiden Jahre nach der Operation, später Übergang in
3. Megaloblastenanämie.

Bei gleichzeitigen, schweren Ernährungsstörungen können auch arregeneratorische Anämien auftreten.

Über die Häufigkeit des Auftretens der einzelnen Anämieformen nach tG. finden sich in der Literatur verschiedene Angaben. Dies trifft besonders für die Eisenmangelanämie bzw. Sideropenie zu, bei der die Angaben der verschiedenen Autoren zwischen absoluter Seltenheit und obligater Erscheinung schwanken. Für das Zustandekommen der Eisenmangelanämie sind vor allem zwei Punkte maßgebend, und zwar: ungenügender Ersatz des meist präoperativ durch Blutungen verlorenen Eisens und die Resorptionsstörung durch die mit zunehmendem Abstand von der Operation immer häufiger auftretende Enteritis.

Wir konnten bei ca. 10% unserer Fälle Eisenmangelsymptome feststellen. Da bei Eisenmangel zunächst noch die Hb-Synthese gesichert wird, tritt zuerst eine Verarmung des Gewebes an Eisen auf (larvierte Sideropenie). Es finden sich in diesem Stadium, dessen Erkennung besonders wichtig ist, die bekannten Symptome: brüchige Fingernägel, glatte atrophische Zunge, Mundwinkelrhagaden und das Plummer-Vinson-Syndrom (Schluckbeschwerden). Hinzu kommen durch den Mangel an eisenhaltigen Fermenten des Gewebes (Zytochrome) mehr allgemeine Symptome wie Müdigkeit, Abnahme des Leistungsvermögens, Kopfschmerzen usw. Das Labor wird eine Verminderung des Serumeisens und analoge Befunde der übrigen Untersuchungsmethoden ergeben. Im weiteren Verlauf kommt es schließlich zum ausgeprägten Bild einer Eisenmangelanämie.

Tomoda berichtet über obligates Auftreten der Makrozytose und Megaloblastenanämie bei entsprechendem Abstand von der Operation. Erstere tritt nach 2—3 Jahren auf, letztere nach 5—6 Jahren. Auch bei der einzigen von unseren Patienten, welche bisher das 6. Jahr überlebte, trat eine perniziosaartige Anämie mit Erythrozytenwerten um 2 Millionen auf. Bei einer Patientin bestand eine Perniziosa bereits mehrere Jahre vor der tG. *Rainer* und *Zollner* konnten bei regelmäßiger B_{12}-Prophylaxe diese Anämie verhindern.

Mineralstoffwechselstörungen: Die nach tG. auftretende Osteoporose wurde bereits erwähnt. Nach *Klima* kam es im Zusammenhang mit Magen-Darm-Krankheiten sogar zu Spontanfrakturen. Eine diffuse Entkalkung einzelner Skelettabschnitte kann allerdings auch Ausdruck einer diffusen Metastasierung sein.

Nach Ausfall des Magens verliert der Säure-Basenhaushalt einen wichtigen Regulationsmechanismus. Nach *Kothe* kommt es im Anschluß an die tG. zu einer latenten Azidose, wobei die Alkalireserve noch normal sein kann. Nach 1—2 Jahren kommt es zu einer kompensierten Azidose mit verminderter Alkalireserve und Hypokaliämie. Bei entsprechenden Belastungen des Säure-Basenhaushaltes können die Erscheinungen manifest werden.

Wenn bisher von zahlreichen Krankheiten nach tG. berichtet wurde, so soll doch auch nicht unerwähnt bleiben, daß von unseren 47 Patienten vier nach der Operation wieder ihre Arbeit aufnehmen konnten und fast vollkommen beschwerdefrei sind.

12 von 23 nachuntersuchten Kranken haben zwischen 0,5 und 14 kg an Gewicht zugenommen (Durchschnitt 6 kg).

Über 75% unserer überlebenden Kranken bezeichnen selbst ihren Zustand als gut bzw. zufriedenstellend.

C. Prophylaktische Maßnahmen

Bei der prophylaktischen Behandlung gastrektomierter Patienten ist es sehr wesentlich, den Mittelweg zwischen einem Zuviel und einem Zuwenig zu finden. Ein Extrem ist so schädlich wie das andere, und die Auswirkung oft dieselbe. Man kann einem Patienten nicht zumuten, daß er täglich 17 verschiedene Tabletten zu sich nimmt — ein solcher Fall ist uns bekannt. Wir würden damit nur erreichen, daß unsere Verordnungen unverläßlich oder gar nicht durchgeführt werden, wenn der Kranke nicht überhaupt auf eine weitere ärztliche Betreuung verzichtet.

Wichtig für den Gastrektomierten ist besonders eine entsprechende psychische Führung, einerseits, um die nicht selten auftretenden Depressionen zu beherrschen und andererseits, um die Vielzahl der zu treffenden Maßnahmen auch wirklich durchzusetzen. Appetit und Hungergefühl sind zunächst oft vollkommen aufgehoben und kehren erst mit zunehmender Anpassung zurück. Viele Patienten sind auch zu ängstlich, um feste Speisen zu sich zu nehmen. Alle diese Widerstände müssen überwunden werden.

Im Speziellen möchten wir für den magenlosen Kranken folgendes vorschlagen:

1. Prothetische Versorgung des Gebisses. Wenn auch die Verdauung z. T. „in die Küche vorverlegt" werden muß, so werden doch viele Patienten immer wieder unzerkleinerte Nahrung zu sich nehmen und es ist daher auf ein funktionsfähiges Gebiß größter Wert zu legen. Leider sind kaum die Hälfte unserer Patienten dieser Forderung gerecht geworden. Auf deren Erfüllung sollte unbedingt gedrängt werden, da sonst die unphysiologische Beanspruchung des Darmes noch wesentlich verstärkt und das Zustandekommen einer Enteritis begünstigt wird. Die aufgenommene Nahrung soll aus diesem Grunde gut zerkleinert werden und von breiiger Konsistenz sein. Am besten ist es, wenn die Nahrung zuerst durch einen Fleischwolf getrieben wird.

2. Um einen Reflux zu verhindern, sollen die Patienten die Nahrung keinesfalls liegend zu sich nehmen und es ist auch nicht günstig, wenn die Kranken nach dem Essen flach liegen. Auch nachts wird zweckmäßigerweise der Oberkörper möglichst hoch gelagert.

3. Häufige kleine Mahlzeiten. Anfangs werden 5—8 Mahlzeiten notwendig sein. Einzelne unserer Patienten gaben an, daß sie in den ersten Monaten oft auch nachts essen mußten, um verschiedene Beschwerden zu verhindern.

4. *Boller* empfiehlt für den Magenresezierten allgemein eine Änderung der Speisenfolge. Er soll zunächst feste Speisen und erst als Abschluß Suppen oder andere Flüssigkeiten zu sich nehmen.

5. Zusammensetzung der Nahrung: In diesem Punkt lassen sich nur grobe Richtlinien geben. Im Detail sind wir in jedem Einzelfall immer wieder auf die Empirie angewiesen. Die Nahrung soll eiweiß- und fettreich sowie kohlehydratarm sein, wobei der Eiweißreichtum das Wesentliche ist. Süße Milch, Milchspeisen und Süßspeisen führen zu reaktiver Hypoglykämie und sollen eingeschränkt werden. Sauermilchprodukte werden wie erwähnt gut vertragen. Im allgemeinen wählen die Patienten von selbst eine fettreiche Nahrung.

Es soll nochmals darauf hingewiesen werden, daß besonders Patienten, welche aus Angst vor Beschwerden nur flüssige Nahrung aufnehmen wollen, unbedingt dazu gebracht werden müssen, eine hochkalorige eiweißreiche Breikost zu sich zu nehmen.

6. Substitutionstherapie mit Pankreasfermentpräparaten ist zumindest während der ersten 6—9 Monate nach der Operation unbedingt erforderlich. In der ersten Zeit nach der Operation wird sie zweckmäßigerweise in Pulverform, z. B. Pankrodigestpulver, angewendet. Im übrigen werden hiezu die üblichen Präparate verwendet: Festal, Pankrodigest 1—2 Dragées zu jeder Mahlzeit, Pankreon, Panzynorm 2—3 Dragées zu jeder Mahlzeit. Später kann darauf eventuell verzichtet werden. Voraussetzung hierfür ist freilich, daß es nicht zu Gewichtsverlust, Diarrhöe, Enteritis oder dysfermentativen Oberbauchbeschwerden kommt. Die Verfolgung der Gewichtskurve wird dabei eine gewisse Richtschnur bieten.

Nach *Pollak* und *Pontes* (zit. n. *Hess*) läßt sich die Eiweißausnutzung bei Gabe von Pankreasfermentpräparaten durch Zusatz von Rindergalle noch steigern. Wir möchten daher auch die Verordnung von Cholagoga bzw. von Choleretika empfehlen, z. B. Bilival Decholin, Raphabil 1 Tabl. bzw. Dragée vor oder zu den Mahlzeiten. Hierdurch wird ein mehrfacher Effekt erzielt, nämlich die Eiweiß- und Fettausnützung verbessert und außerdem der Gefahr einer aszendierenden Infektion der Gallenwege im Rahmen der Dysbakterie entgegengewirkt, *Boller* empfiehlt überdies Decholin zur Behandlung des Dumpingsyndroms.

7. Zur Verhinderung eines Eisenmangels ist es unbedingt erforderlich, die Eisendepots vor der Operation und auch unmittelbar nachher aufzufüllen. Es geschieht dies durch Bluttransfusionen bzw. intravenöse und perorale Eisengaben. Falls die Hb-Werte nicht unter 60% gesunken sind, genügt die i.v.-Zufuhr von 1000 mg Fe (25 mg Fe pro 1% Hb) zur Normalisierung der Eisenwerte (s. unten). Eine Dauertherapie wird von verschiedenen Autoren unter diesen Voraussetzungen nicht für notwendig gehalten *(Wagner)*. Wir möchten auch den Patienten vor einem Zuviel an Therapie bewahren. Selbstverständlich ist das Blutbild laufend auch bei beschwerdefreien Patienten zu kontrollieren und auf Eisenmangelsymptome zu achten.

8. Durch parenterale Gabe von 30 γ B_{12} in 14tägigen Intervallen konnten *Rainer* und *Zollner* eine megalozytäre Anämie verhindern. Dies scheint nach den Untersuchungen von *Tomoda* zumindest ab dem 2.—3. Jahr post op. unerläßlich zu sein. Außerdem müssen reichlich auch andere Vitamine zugeführt werden (z. B. Multibionta).

Wertlos ist die Verordnung von HCl-Pepsin, da die Salzsäure nicht hoch genug dosiert werden kann, um bei der Alkalität des Dünndarmes das p_H-Optimum für Pepsin zu erreichen. Außerdem belastet die Gabe von HCl die Alkalireserve bei der bestehenden latenten Azidose. Bezüglich der Eisenresorption kann nach *Eichholtz* Salzsäure durch organische Säuren vertreten werden.

D. Therapie der Folgekrankheiten

Die Behandlung der Refluxösophagitis ist undankbar. Konservative Maßnahmen führen meist nicht zum Ziel, wenn nicht mit zunehmender Anpassung die Beschwerden von selbst abklingen. Bei einem Patienten haben wir operativ nach *Plenk* einen sehr guten Erfolg erzielen können. Es wurde dabei die zuführende Schlinge der Ösophagojejunostomie zwischen Braunscher Anastomose und Ösophagus unterbunden.

Narbenstenosen gehören unbedingt frühzeitig in laryngologische Behandlung (Bougierung).

Bei einem Karzinomrezidiv ist in einzelnen Fällen eine Zweitoperation in Erwägung zu ziehen.

Zur Therapie der Ösophagojejunitis empfiehlt *Lindenschmidt* (nach *Konjetzni*) eine Targesinrollkur, Kalziuminjektionen und Bettruhe. Zusätzliche Verabreichung von Pankreasfermentpräparaten wird zweckmäßig sein, besonders wenn auch dysfermentative Beschwerden bestehen.

So zahlreich die Theorien sind, welche die Entstehung des Dumpingsyndroms erklären sollen, so zahlreich sind auch die Therapievorschläge. Es läßt sich daraus schließen, daß keiner voll befriedigt. Beim Frühsyndrom werden empfohlen: Leibbinde, Effortil 3×1 Tabl. und Pankreaspräparate. Beim Spätsyndrom sollen die Kohlehydratmengen reduziert werden. Außerdem wurde vorgeschlagen: ACTH, Mesantoin 1 Tabl. 1/4 Stunde vor dem Essen, Eisenpräparate bei gleichzeitiger Sideropenie und Decholininjektionen.

Eiweißmangelzustände müssen möglichst rasch durch Plasma- oder Humanalbuminzufuhr behoben werden. Bei gleichzeitiger Anämie sind eventuell Bluttransfusionen angezeigt. Selbstverständlich soll Eiweiß auch mit der Nahrung reichlich zugeführt werden, wobei dies zweckmäßigerweise z. T. in Form von Sauermilchprodukten geschieht, da diese weniger leicht Fäulnisprozessen im Darm unterliegen. Die Zahl der Mahlzeiten ist zu steigern, und Enzympräparate sind zu verordnen.

Hypovitaminosen werden durch Zufuhr der entsprechenden Vitamine behoben. Da immer eine Polyhypovitaminose besteht, werden am besten Kombinationspräparate (Multibionta, Multovit) verwendet.

Die Therapie von Fe-Mangelanämien nach tG. entspricht vollkommen der üblichen Behandlung von Eisenmangelanämien. Die Behandlung wird bei schweren Anämien am be-

sten mit intravenösen Eisengaben (Ferrocid, Ferrocutid usw.) begonnen. Die Einzeldosis beträgt zuerst 50 mg und wird dann auf 100 mg Fe gesteigert. Wie erwähnt, wird durch 25 mg Fe i.v. das Hb um 1% gesteigert. 1000 mg genügen, um einen Hb-Wert von 60% zu normalisieren. Da bei intravenöser Verabreichung wegen der Umgehung des Mukosablockes die Gefahr einer Überdosierung besteht, sollte diese Menge nicht überschritten und anschließend auf perorale Eisenmedikation übergegangen werden (Ferrocobalt 3×1 Tabl., Ferrocid 3×1 bis 2 Tabl.).

Megaloblastäre Anämien nach tG. sprechen auf Vitamin B_{12} gut an. Am Beginn der Behandlung werden 2- bis 3mal wöchentlich 60 γ B_{12} verabreicht. Später wird auf eine Dauerverabreichung von 30 γ in 2wöchentlichen Abständen übergegangen. Zusätzlich wird eventuell Vitamin B-Komplex und wenn nötig, Eisen verordnet.

Schrifttum: Berger, W. u. Schnetz, H.: zit. n. Henning, N. — Boller, R.: Verhdlg. d. Dtsch. Ges. f. Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten, XVIII. Tagg., Bad Homburg (1955). — Eichholtz, F.: Lehrbuch der Pharmakologie, Springer-Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg (1951). — Gläßner, K.: Wien. klin. Wschr. (1927), S. 1245. — Henning, N.: Lehrbuch der Verdauungskrankheiten, Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (1956). — Hess, W.: Arch. klin. Chir., 287 (1957), S. 423. — Hienzsch, E.: Arch. klin. Chir., 288 (1958), S. 304. — Holle, H.: Chir. Prax., Bd. 1 (1957), S. 300. — Klima, R.: Wien. klin. Wschr., 66 (1954), S. 361. — Kothe, W.: Arch. klin. Chir., 287 (1957), S. 434. — Kuss, B.: Arch. klin. Chir., 287 (1957), S. 427. — Kuntzen, H.: Arch. klin. Chir., 287 (1957), S. 352. — Lindenschmidt, Th. O.: Medizinische (1955), 40, S. 1397; Ergebn. Chir. Orthop., 39 (1955), S. 198; Medizinische (1956), 44, S. 1563, Pathophysiologische Grundlagen der Chirurgie, Georg Thieme-Verlag Stuttgart (1958). — Mulligan, R. M. u. Rember, R.: Arch. Path. (Chikago), 58 (1954), S. 1. — Neumayr, A., Preibisch, W. u. Reimer, E. E.: zit. n. Rainer, O. u. Zollner, S. — Paulson, M. u. Harvey, J. C.: J. Amer. med. Ass., 156 (1954), S. 1556. — Pfisterer, H. G.: Arch. klin. Chir., 287 (1957), S. 417. — Plenk, A.: Wien. med. Wschr. (1957), S. 456. — Pollak, M. u. Pontes, J. F.: zit. n. Hess, W. — Rainer, O. u. Zollner, S.: Arch. klin. Chir., 288 (1958), S. 539. — Rein, H.: Einführung in die Physiologie, Springer-Verlag, Berlin (1944). — Rosetti, M.: Chir. Prax., 1 (1957), S. 489. — Sauer, H. u. Rosenauer, F.: Arch. klin. Chir., 290 (1958), 39. — Schrade, W.: Schweiz. med. Wschr. (1955), 20, S. 481. — Steingräber, M. u. Burmeister, M.: Z. ges. inn. Med., 8 (1953), S. 737. — Tomoda, M.: Chirurg (1952), S. 545; Chirurg (1954), S. 49. — Wagner, K.: Diagnose und Behandlung von Anämien, Verlag Brüder Hollinek, Wien (1957).

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Hugo Sauer, Linz, Rudigierstr. 11 (Österreich).

DK 616.33 - 089.87 - 082.8

Über extravertebral bedingte Kopfschmerzen und Akroparästhesien

(Ein Beitrag zur Differentialdiagnose des HWS-Syndroms)

von F. SCHWARZWELLER

Zusammenfassung: An zwei Leitsymptomen des HWS-Syndroms, dem Kopfschmerz und den Akroparästhesien, wird gezeigt, daß sich unter diesen Erscheinungsformen zwei Krankheitsbilder verbergen können, die keinesfalls vertebragen bedingt sind. Es sind dies die Histaminkephalgie (Hortonsyndrom) und das Karpaltunnelsyndrom (KTS). Auf die Differentialdiagnose wird eingegangen, die klinischen Bilder werden beschrieben, die Ätiologie und Therapie werden mitgeteilt.

Summary: Two clinical pictures which are in no way due to vertebral alterations may be concealed under the two characteristic symptoms of the cervico-vertebral syndrome, such as head-ache and acroparaesthesia: histamine encephalalgia (Horton-syndrome and carpaltunnel-syndrome). After reference to the differential diagnosis the author describes the clinical pictures, aetiology and therapy.

Résumé: Il apparait d'après deux symptômes essentiels du syndrome cervical, la céphalée et l'acroparésthésie, que l'on peut déceler sous ces manifestations deux tableaux cliniques n'ayant en aucune façon une orgine vertébrale. Ce sont l'histaminocéphalgie (syndrôme d'*Horton*) et le syndrôme de *Karpatunnel (KTS)*. Contribution au diagnostic différentiel, description des tableaux cliniques, communication sur l'étiologie et la thérapeutique.

Die heute fast zu einem Reflex gewordene Übung, bei Kopfschmerzen und Akroparästhesien Veränderungen der HWS als Ursache anzusehen, verleitet leicht zu Fehldiagnosen. Hinzu kommt, daß die ebenfalls reflektorisch angefertigten Röntgenbilder der HWS meist irgendwelche osteochondrotischen Veränderungen oder Stellungsanomalien aufweisen, die eine Bestätigung der klinischen Diagnose zu geben scheinen.

Das **HWS-Syndrom** ist heute ein scheinbar fest umrissenes Krankheitsbild, dessen Leitsymptome Kopfschmerzen, zervikobrachiale Beschwerden und Akroparästhesien sind. Diese Trias variiert mehr oder weniger stark bei den einzelnen Pat., sei es, daß der Kopfschmerz im Vordergrund steht, die zervikobrachialen Beschwerden überwiegen oder die Akroparästhesien das Krankheitsbild bestimmen. Aber auch sämtliche Symptome kommen zusammen vor. Die Monotonie dieses Beschwerdekomplexes wird jedoch manchmal durch irgendwelche Besonderheiten durchbrochen, die einen Hinweis geben, daß trotz eines positiven Röntgenbefundes eine andere Störung vorliegen muß.

Wir möchten über zwei derartige Krankheitsbilder berichten und nachweisen, daß sich z. B. unter den verschiedenen Kopfschmerzformen des Zervikal-Syndroms, auch eine besondere Art des von dem Amerikaner *Horton* als „Histaminkephalgie" beschriebenen Leidens verbergen kann. Des weiteren können die ebenfalls als Hauptsymptom vorhandenen Akroparästhesien durch eine Kompression des N. medianus bzw. ulnaris im Bereich der Handwurzel verursacht sein.

Die Kopfschmerzen beim HWS-Syndrom variieren in einer gewissen Breite. Sie sind meist abhängig von gewissen Lagen und Haltungen des Kopfes. Deshalb treten sie so häufig in der Nacht oder gegen Morgen auf. Sie können einseitig sein, anfallsweise als Migräne imponieren (Migraine cervicale), aber auch diffus über den ganzen Kopf sich ziehen, des weiteren vorwiegend in der Okzipitalregion lokalisiert sein und von da zur Stirn hin ausstrahlen usw. Das Kopfschmerzbild ist nicht immer ganz klar und eindeutig.

Bei den zervikobrachialen Schmerzen kann vorwiegend nur der Nacken beteiligt sein, mit geringen Ausstrahlungen in die Arme, der Schmerz kann aber auch fast ausschließlich die Ober- und Unterarme und die Hände betreffen. Hier wiederum ist entweder die ulnare oder die radiale Seite bevorzugt; daneben bestehen auch fließende Übergänge. Im Gegenteil zur unteren Extremität ist im Zervikalbereich eine exakte Wurzeldiagnostik nicht möglich. Der Röntgenologe kann eine genaue Diagnose ebenfalls nicht geben und muß sich auf die allgemeine Feststellung beschränken, daß eine Chondrose oder Osteochondrose, eine Fehlstellung oder andere krankhafte Veränderungen vorliegen.

Die **Differentialdiagnose** des Zervikal-Syndroms spielt im Schrifttum der letzten Jahre eine große Rolle. Soweit wir feststellen konnten, sind aber Berichte über das „Horton-Syndrom" oder das „Karpaltunnel-Syndrom" bisher in der deutschen Literatur im Zusammenhang mit dem HWS-Syndrom nur vereinzelt erschienen. Man mag einwenden, daß diese Erkrankungen nur selten vorkommen. Dazu ist zu sagen, daß die Häufigkeit einer Krankheit oft mit einer Verfeinerung der

Diagnostik proportional geht: Je mehr Ärzte mit einem Krankheitsbild vertraut sind, desto öfter wird es diagnostiziert. *Horton* z. B. beobachtete in einem Zeitraum von 18 Jahren 1176 Pat. mit einer Histaminzephalgie. *Stricker, Nigst* u. *Zinn* berichten über 40 Beobachtungen eines KTS-Syndroms innerhalb von zwei Jahren. Nach *unseren* Erfahrungen ist zumindest das KTS-Syndrom in einer neurologischen oder orthopädischen Praxis häufiger als allgemein angenommen wird. Wohingegen das Horton-Syndrom nicht so oft diagnostiziert wird, obwohl seine Kenntnis von Wichtigkeit ist, da man manchem Pat. eine fürchterliche Leidenszeit und viele Umwege ersparen kann.

Das Horton-Syndrom

1941 beschrieb der amerikanische Arzt *Bayard T. Horton* (Mayo-Klinik, Rochester) eine eigenartige Form migräneartiger Kopfschmerzen, die er als „Histaminkephalgie" bezeichnete und die heute als „Horton-Syndrom" bekannt ist. Das klinische Bild ist folgendermaßen charakterisiert: „Betroffen sind meist Männer in den mittleren Jahren. Sie werden von vorwiegend einseitigen Kopfschmerzen heimgesucht, die vorzugsweise in der Nacht auftreten. Die Patienten wachen nach 1—2 Stunden Schlaf mit äußerst heftigen migräneartigen Kopfschmerzen auf, die sich nach Aufstehen oder durch Druck auf die A. carotis etwas bessern. Diese Schmerzattacken sind von höchstens einer Stunde Dauer, können aber auch länger vorhalten und klingen dann langsam ab. Sie sind mit einem geschwollenen und tränenden Auge, Rhinorrhoe, ansteigender Gesichtstemperatur und gestauten Gefäßen auf der betroffenen Gesichtshälfte verbunden. Auf der Stirn stehen Schweißperlen. Die Schmerzen sind beständig, brennend und bohrend und strahlen auf das Auge, die Stirn, den Nacken und das Gesicht aus. Sie sind oft so unerträglich und die Anfälle so gehäuft, daß die meisten Patienten Suizidabsichten haben."

In den Anfangsstadien eines Anfalls gibt manchmal eine Kompression der A. carotis oder der A. temporalis eine Erleichterung. Die Pat. „halten ihren Hals in der Hand". Manchmal können beide Seiten betroffen sein. Auch kommt es vor, daß nur die Okzipitalregion oder der ganze Kopf in Mitleidenschaft gezogen ist. Durch Alkohol kann ein Anfall ausgelöst werden. Bei vielen Pat. treten die Schmerzattacken nachts zur gleichen Zeit auf. Vergleicht man die Kopfschmerzbilder beim HWS-Syndrom und der Histaminkephalgie, so ergeben sich einerseits Übereinstimmungen, andererseits einige typische Unterschiede, die für die Differentialdiagnose von Bedeutung sind. Übereinstimmend ist das Erkrankungsalter. Der nächtliche Anfall überwiegt, er ist vorwiegend einseitig. Die Rhinorrhoe, die Schwellung und das Tränen des Auges sind nicht typisch für das Zervikal-Syndrom. Einen wichtigen Hinweis gibt die Therapie: Beim Versagen der üblichen Behandlungsmethoden des HWS-Syndroms und beim Vorliegen der geschilderten Kopfschmerzsymptomatik ist immer an ein Horton-Syndrom zu denken. Ein weiteres Differentialdiagnostikum ist der **Histamintest:**

Nach der Vorschrift von *Horton* spritzt man bei Verdacht auf eine Histaminkephalgie 0,35 mg Histamindiphosphat subkutan. Nach 5—10 Minuten entsteht auch beim Gesunden ein physiologischer Kopfschmerz, der normalerweise nach weiteren 5—30 Min. abklingt. Beim Kranken dagegen kommt es 15—20 Min. nach Verschwinden des normalen Kopfschmerzes zu einem typischen Anfall. Dieser kann prompt durch Dihydroergotamin kupiert werden. Der positive Test ist immer beweisend, der negative schließt die Krankheit jedoch nicht aus.

Die **Behandlung:** Als Mittel kommen Sauerstoffinhalationen zu Beginn eines Anfalls und das Dihydroergotamin zur Anwendung. Damit verhindert man jedoch nicht das Auftreten der Erkrankung. Dies erreicht man nur durch die Desensibilisierung mit Histamin. Sie geschieht nach folgendem Schema: „Aus einer Ampulle von 1 ccm Histamindiphosphat 0,275 mg (Firma Hoffmann — La Roche, Grenzach), die 0,1 mg Histaminbase enthält, werden zunächst 0,05 ccm subkutan gespritzt. Es werden dann täglich 2 Injektionen im Abstand von 6—8 Stunden verabreicht. Bei jeder Injektion werden 0,05 ccm mehr gegeben, bis man 0,5 ccm erreicht hat. In manchen Fällen reicht diese Dosis nicht aus, man geht dann weiter bis 0,75 ccm oder auch bis 1 ccm. Verspürt der Pat. während der Behandlung irgendwelche Symptome eines Anfalles, soll die nächste Dosis um die Hälfte reduziert werden. Dann wird sie wieder entsprechend erhöht. Ist der Pat. anfallsfrei, beginnt die 2. Phase der Behandlung: Das Verhüten der Anfälle. Man erreicht dies durch regelmäßige, wöchentliche Gaben von 1—3 ccm Histamin. Im Schnitt genügen 2 Injektionen pro Woche. Manche Pat. brauchen weniger."

Das Karpaltunnel-Syndrom

Die Symptomatik des KTS ist der bei den Akroparästhesien des HWS-Syndroms weitgehend ähnlich: Betroffen sind meist Pat. in den mittleren Jahren, mit einer Häufung im 4. und 5. Jahrzehnt. Ebenso überwiegen die weiblichen Pat. In der Anamnese spielen vermehrte körperliche Beanspruchung der Arme und Hände eine Rolle (Wäsche waschen, Stricken, Tragen von schweren Taschen sowie jede vermehrte mechanische Beanspruchung der Arme und Hände).

Die Symptomangaben der Pat. sind nicht immer einheitlich, lassen aber einige charakteristische Merkmale erkennen. Gemeinsam ist das Vorwiegen der schmerzhaften Hände und Finger. Viele Pat. geben außerdem ziehende Schmerzen im ganzen Unterarm bis zum Ellenbogen und in das Schulter-Nacken-Gebiet an. Oft besteht gleichzeitig ein HWS-Syndrom. Die Beschwerden werden als Kribbeln, Einschlafen der Finger, Elektrisieren, Taubheitsgefühl, auch motorische Schwäche der Hände geschildert. Der Faustschluß ist erschwert. Gegenstände fallen den Pat. aus den Händen usw. Charakteristisch ist weiterhin, daß die Mißempfindungen meistens in der Nacht und besonders gegen Morgen auftreten. Die Pat. erwachen von den Schmerzen und haben das Bedürfnis, die Hände zu bewegen und zu massieren. Manchmal besteht das Gefühl der geschwollenen Hände, manchmal sind sie auch tatsächlich steif und angeschwollen. Feinere Bewegungen, wie z. B. ein Kleid zuknöpfen, sind unmöglich.

Vergleichen wir damit die Schilderung *Reischauers* über die Symptomatik des Zervikalsyndroms, so sehen wir eine weitgehende Übereinstimmung mit dem KTS-Syndrom. „Der Schmerz meldet sich unter dem Tragen der Markttasche, der Grubenlampe . . . viele Kranke leiden am schwersten unter der Nacht. Die gröbsten Störungen auch hinsichtlich des Gefühls und der Bewegung am Vorderarm und der Hand bestehen außer nach hängender Belastung des Armes daher vor allem am frühen Morgen. Besonders die Haltung fraulicher Handarbeit löst wegen der Dauer der hängenden Haltung der Schultern gern Fingertaubheit aus, die Nadel wird nicht gefühlt (C7), die Finger sind griffschwach und ungeschickt." Der objektive Befund ist meist gering: Man findet manchmal eine Daumenballenatrophie, die aber auch fehlen kann. Gelegentlich löst ein Druck auf das Lig. carpi volare transversum der Hand einen elektrisierenden, bis in die Fingerspitze 2 und 3 ausstrahlenden Schmerz aus.

In der Mehrzahl ist die Diagnose nur aus der A n a m n e s e zu stellen. Es ist natürlich, daß bei dem Vorliegen dieser Symptomatik zunächst ein HWS-Syndrom angenommen wird und die HWS geröntgt wird. Dabei findet sich erwartungsgemäß die altersübliche Osteochondrose. Sind nun die Lieblingsetagen dieser Veränderungen, C6 und C7 betroffen, scheint der Zusammenhang zwischen Rö-Befund und klinischem Befund evident. Selbstverständliche Voraussetzung bei der Diagnostik dieser Zustände ist eine eingehende neurologische Untersuchung, um eventuelle raumfordernde Prozesse in den entsprechenden Zervikalsegmenten auszuschließen.

Die **Ursache** dieser oft sehr unangenehmen Beschwerden ist eine Kompression des N. med. im Karpaltunnel. 1950 berichteten erstmals *Baasch* u. *Wormser* ihre diesbezüglichen Untersuchungsergebnisse. Des weiteren *McArdle, Kremer, Gilliatti, Nigst* u. *Wilson* (1953). Diese Kompression kann im Anschluß

an schlecht verheilte Radiusfrakturen, nach Sehnenscheidenentzündungen im Handwurzelbereich oder aus bisher noch unbekannten Ursachen eintreten.

Die **Behandlung** ist sehr dankbar und führt in den meisten Fällen zur Heilung. Man hat zwei Wege eingeschlagen: 1. Die Hydrocortisonbehandlung: Injektion eines der üblichen Hydrocortisonpräparate über dem Lig. carpi transversum zwischen os naviculare und os pisiforme. 2. Die Operation: Neurolyse des N. med. durch Spaltung des Lig. carpi transv. (Nähere Einzelheiten über die Injektions- und Operationstechnik gibt *Nigst.*) Ähnlich wie der N. med. kann auch der N. ulnaris in dem von dem Franzosen als Kanal de Guyon bezeichneten Muskeltunnel über dem Handgelenk komprimiert werden *(Nigst)*. Die Symptomatik dieses Zustandsbildes ist ähnlich der des KTS-Syndroms, nur daß die ulnare Seite betroffen ist. Die Therapie besteht in der Neurolyse des Ulnaris in loco typico.

Wie die angeführten Beispiele zeigen, ist die extravertebrale Genese scheinbarer HWS-Syndrome ein nicht allzu seltenes Vorkommnis. Wesentlich seltener sind dagegen Abszesse im Bereich der oberen Thoraxapertur, die in ihren Anfangsstadien ebenfalls die Symptomatik eines Zervikalsyndroms bieten können.

Schrifttum durch den Verfasser.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Franz Schwarzweller, Facharzt für Orthopädie, Hambg.-Harburg, Deichhausweg 1.

DK 616.857 - 02 + 616.8 - 009.613 - 031.59 - 02

Aus dem Versorgungsamt Düsseldorf (Leitender Arzt: Ob.-Reg.-Med.-Rat Dr. med. *J. Müller)*

Spätfolgen und Nachkrankheiten der wichtigsten in Krieg und Gefangenschaft aufgetretenen Infektionen

von OTTO FISCHER

(Schluß)

Von weiteren Rickettsiosen sei zunächst das zuerst in Australien beobachtete **Q-Fieber** genannt (Erreger: Rickettsia burneti). Die Infektion trat bei der deutschen Wehrmacht zum ersten Male 1941 auf dem Balkan auf, wo sie unter verschiedenen Namen, wie Balkangrippe, Südostpneumonie, Olympkrankheit, Euböafieber usw., beschrieben wurde. Später fand sie sich auch in Italien, wo sie in der Folge ebenso englische und amerikanische Truppen befiel. Sie kam weiter unter den deutschen Gefangenen in Ägypten (Wüsten-Siebentagefieber) vor. Ihr Erreger wurde von *Herzberg* gezüchtet, und später wurde die Identität mit der Rickettsia burneti festgestellt. — Die Krankheit äußert sich in Fieber, das von einem quälenden Husten mit geringem glasig-schleimigem, manchmal auch blutigem Auswurf begleitet ist. Dabei besteht kein wesentlicher klinischer Befund auf der Lunge, auf der sich aber im Röntgenbild Herde von keilförmiger Gestalt zeigen, die in kurzer Zeit wieder restlos verschwinden. Die Sterblichkeit ist gering. Komplikationen, die zu irgendwelchen Dauerfolgen führen könnten, sind ausgesprochen selten. Ich nenne nur Rippenfellentzündungen, Thrombosen, Gelenkveränderungen, Neuritiden und Enzephalitiden. Ich selbst habe bisher nie einen Kriegsteilnehmer begutachtet, der von einer solchen Balkangrippe berichtete oder gar an den Folgen einer solchen litt, habe jedoch 1941 in Bulgarien eine ganze Reihe derartiger, glatt ausheilender Fälle gesehen.

Endlich ist noch auf das **Wolhynische Fieber** (Fünftagefieber, Erreger: Rickettsia quintana) einzugehen, das in den beiden letzten Kriegen eine sehr erhebliche Rolle gespielt hat. Die Infektion ist 1914/18 an sämtlichen Fronten und bei allen Nationen aufgetreten, während sie 1941/45 nur im Osten und auf dem Balkan vorkam, wo ich selbst die ersten Fälle 1941 in Bulgarien sah. Der Westen blieb diesmal verschont, weil die dort kämpfenden Truppen läusefrei gehalten werden konnten. In Rußland wurden aber auch jetzt wieder Hunderttausende befallen, in manchen Truppenteilen bis zu 10% ihrer Stärke. Dagegen ist es recht auffällig, daß nach den Angaben der Heimkehrer die Zahl der Fälle auch in der ersten Zeit der Gefangenschaft, in der von einer gründlichen und regelmäßigen Entlausung noch nicht die Rede sein konnte, in den Lagern gering war, noch am größten wohl in Jugoslawien.

Der Verlauf der klinischen Erscheinungen, vor allem des Fiebers ist sehr wechselnd. Jedenfalls war der Quintanatyp (Anstieg jeden 5. Tag) verhältnismäßig selten. Die Temperaturen traten vielmehr meist in völlig unregelmäßigen Abständen und mit unterschiedlicher Dauer, nicht selten auch als Kontinua auf. Als Begleitsymptome werden vielfach Milz- und Leberschwellungen, weiter Herzerscheinungen im Sinne einer Pulsbeschleunigung und anginöser Störungen beschrieben. Bei einer großen Zahl der Patienten (zwischen 50 und 80%) kam es zugleich zu einer Beteiligung des Nervensystems. Sie äußerte sich in einer erheblichen Empfindlichkeit verschiedener Körperstellen, so auch in den für das ganze Krankheitsbild so sehr bezeichnenden Schienbeinschmerzen, weiter in Gefühlsstörungen mit Beteiligung des Schmerz- und Temperatursinns, seltener in leichten motorischen Ausfällen, ab und zu auch in spastisch-ataktischen Störungen (Pyramidenzeichen), endlich in Abweichungen am autonomen Nervensystem. Dabei wird vielfach ein zentraler Ursprung der nachzuweisenden Veränderungen angenommen, der teils in die Rückenmarkswurzeln (Radikulitis), teils in das Mark selbst verlegt wird. Es werden aber auch enzephalitische Herde vermutet, wenn auch eine Bestätigung durch Sektion bei der unbedingt günstigen Prognose der Krankheit nicht vorliegt. Sicher ist jedenfalls, daß alle diese eben genannten Veränderungen im Laufe der Zeit völlig verschwinden und Dauerschäden des Wolhynischen Fiebers in der Literatur bisher nicht mit Bestimmtheit beschrieben sind, was ich aus eigener Erfahrung nur bestätigen kann. Jedenfalls habe ich mich nie überzeugen können, daß irgendwelche von den Kranken selbst auf ein Wolhynisches Fieber zurückgeführte Störungen tatsächlich auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit dieser Infektion zur Last gelegt werden konnten.

Ich möchte aber an dieser Stelle nicht verschweigen, daß mir auf diese meine Ansicht, die ich in der Münch. med. Wschr. (1954), Nr. 3 u. 4, S. 56 u. 81 vertrat, ein Kollege von schweren Folgeerscheinungen im Sinne einer Enzephalitis, die nach einem Wolhynischen Fieber aufgetreten seien, berichtete. Ich selbst kann darauf nur erwidern, daß es mich in diesem Falle wahrscheinlicher dünkt, daß der in Rede stehende Patient auch ein Fleckfieber durchgemacht hat, das zu den geschilderten zerebralen Veränderungen führte.

In der praktischen Gutachtertätigkeit wird aber heute wohl

am häufigsten die Frage nach der Dauer des Wolhynischen Fiebers zu beantworten sein, mit anderen Worten, ob jetzt beobachtete fieberhafte Erkrankungen noch Ausdruck einer solchen Infektion sind. Die Bedeutung dieser Frage ergibt sich aus der Tatsache, daß es in einzelnen Fällen noch nach 1½, 2, 3, ja nach 4 Jahren gelang, bei Patienten, bei denen mit Bestimmtheit eine Neuansteckung auszuschließen war, Quintanarickettsien im Blut durch den Läuseversuch nachzuweisen. Bei noch längeren Fristen konnte allerdings eine spätere Wiedererwerbung nicht sicher abgelehnt werden. Andererseits wurden in den Jahren 1947—53 im Hamburger Tropeninstitut bei 244 Patienten, die an verdächtigen klinischen Erscheinungen litten, in wiederholten Läuseversuchen Erreger niemals festgestellt *(Mohr* und *Weyer)*. Man wird daher in Übereinstimmung mit den eben genannten Autoren „trotz der theoretisch gegebenen Möglichkeit eines Spätrezidivs diesen Begriff praktisch für die Gutachtertätigkeit als noch nicht genügend wissenschaftlich belegt ablehnen müssen", wobei im einzelnen besonders verdächtigen Fall die Vornahme des schwierigen und in Deutschland nur an wenigen Stellen durchführbaren Läuseversuchs immer noch übrigbleibt. Ich selbst bezeichne jedenfalls im Hinblick auf die bisherigen Erfahrungen ein Wolhynisches Fieber etwa 5 Jahre nach seiner Erwerbung als abgeheilt und glaube damit dem Patienten kein Unrecht zu tun, zumal etwa noch auftretende fieberhafte Erscheinungen nur von ganz vorübergehender Dauer sind und sicher keine längere Arbeitsunfähigkeit und daher keine meßbare Erwerbsminderung bedingen.

Das **Malariaproblem** ist vom versorgungsärztlichen Standpunkt aus heute geklärt. Die Erfahrungen der beiden letzten Kriege haben eindeutig gelehrt, daß die Tropika im Laufe von längstens einem Jahr und die Tertiana in etwa zwei Jahren nach der Ansteckung ausheilt. Nur die Quartana kann weit länger dauern und gelegentlich, aber keineswegs immer, noch nach vielen Jahren rezidivieren *(Mühlens)*. Ihre praktische Bedeutung ist freilich gering, weil sie nur außerordentlich selten vorkommt. Immerhin zeigt der von *Urchs* vor einigen Jahren veröffentlichte Fall, daß mit dieser Möglichkeit durchaus zu rechnen ist. Voraussetzung für ihre Anerkennung ist aber der einwandfreie Nachweis der Erreger, und es kann gar nicht dringend genug gefordert werden, in derartigen seltenen Fällen mehrere Präparate, und zwar dicke Tropfen und Ausstriche anzufertigen und aufzuheben. Denn es geht keinesfalls an, bei malariaartigem Fieberverlauf und angeblichem Auffinden von Parasiten ohne weiteres das Vorliegen einer Quartana anzunehmen, wie ich das in der letzten Zeit verschiedentlich in ärztlichen Zeugnissen, Berichten und auch in Gutachten gesehen habe.

Sonst hat sich aber die Tatsache der raschen Abheilung eines Wechselfiebers nach dem Verlassen der verseuchten Gegend und damit den Wegfall der Möglichkeit einer Neuansteckung heute in der Ansicht der Ärzte und auch der Beschädigten selbst bereits weithin durchgesetzt. Gleichwohl werden mir auch jetzt immer noch wieder Patienten zur Begutachtung überwiesen, die an einer im Kriege, sogar im ersten Weltkriege oder in der Gefangenschaft erworbenen Malaria zu leiden glauben und denen dies von ihren Ärzten, z. T. unter Hinweis auf den positiven Ausfall von Blutuntersuchungen bestätigt wird. Leider sind dann fast stets die fraglichen Präparate vernichtet, verloren oder gerade nicht aufzufinden, so daß eine Klärung des vermeintlichen Erregernachweises nachträglich bedauerlicherweise nicht möglich ist. In den seltenen Fällen, in denen die Präparate noch vorhanden waren, konnte bisher der angeblich erhobene Befund nie bestätigt werden, was in gleicher Weise auch von anderen Autoren *(Herrlich, Kikuth, Mohr, Nauck)* übereinstimmend immer wieder hervorgehoben wird.

Damit ist allerdings dem einzelnen Kranken nicht geholfen, der natürlich ebenso wie sein behandelnder Arzt wissen will, wodurch denn eigentlich die immer wieder auftretenden Fiebersteigerungen bedingt sind. Das ist um so wichtiger, als sich hinter der vermeintlichen Malaria gar nicht so selten eine ernsthafte, ja lebensbedrohliche Krankheit verbergen kann, deren rechtzeitige Erkennung und geeignete Behandlung durch die fälschliche Annahme eines Wechselfiebers verhindert wird.

Sehr häufig werden die Fiebersteigerungen, die klinisch von einem Malariaanfall vielfach subjektiv wie objektiv nicht zu unterscheiden sind, auf harmlosen, akuten Infekten beruhen, wie sie landläufig als Grippe bezeichnet werden und mit Erkältungserscheinungen und Katarrhen der oberen, manchmal auch der tieferen Luftwege einhergehen. Ich denke hier an Bronchitiden, auch an akute Verschlimmerungen chronischer Fälle mit asthmatischen Erscheinungen und Bronchiektasen, an Lungenentzündungen und Erkrankungen der Nebenhöhlen. Sie klingen alle rasch und von selbst ab. Dabei darf aus der guten Wirksamkeit von Chinin, das ja überhaupt ein ausgezeichnetes Fiebermittel darstellt, nie auf das Vorliegen einer Malaria geschlossen werden. Ich nenne weiter die Zystopyelitis, die Cholezystitis und die Cholangitis, den Amöben-Leberabszeß, die chronische Tonsillitis, die orale Sepsis (Zähne), die Endokarditis, ferner Krebserkrankungen, die Leukämie und die Lymphogranulomatose.

Die sichere Klärung der Diagnose und damit die Einleitung einer erfolgversprechenden Behandlung ist häufig nur durch eine sorgfältige klinische Beobachtung in einem Anfall möglich, während die Untersuchung im Intervall meist eine einwandfreie Deutung der von Zeit zu Zeit auftretenden Fiebererscheinungen nicht gestattet. Leider sind nach meiner eigenen Erfahrung die Patienten hierzu nur schwer zu bewegen, selbst wenn ihr Allgemeinzustand im Laufe der Zeit durch die immer wieder sich einstellenden Störungen eine zunehmende Verschlechterung erfahren hat. Die Aufnahme sollte dabei natürlich in einem Krankenhaus erfolgen, dem auch tropenmedizinische Erfahrungen zur Verfügung stehen, oder mindestens ein Tropenfacharzt in allen zweifelhaften Fällen zum sicheren Ausschluß einer exotischen Krankheit zugezogen werden. Auch sollte von der Möglichkeit der Einsendung von Blutpräparaten (stets dicker Tropfen und Ausstrich) bei unklaren Fiebersteigerungen zum Nachweis von Malariaerregern, vor allem der ohne weiteres nie mit unbedingter Bestimmtheit abzulehnenden Quartana weit mehr Gebrauch gemacht werden, wobei aber stets nur Institute zu wählen sind, die in der Diagnostik des Wechselfiebers über eigene Erfahrung verfügen.

Auf die Folgen der Malaria möchte ich heute unter Hinweis auf meine ausführliche Darstellung in der Münch. med. Wschr. (1954), Nr. 3/4 nur kurz eingehen. Sie gehören im Hinblick auf die ungeheure Häufigkeit der Infektion im Kriege zu den ausgesprochenen Seltenheiten, sind aber keineswegs an die tropische Form des Wechselfiebers gebunden, wenn diese letztere auch allein vor allem durch zerebrale Schädigungen mit komatösen Zuständen oder durch Herz- und Kreislaufstörungen zum Tode führen kann.

Ich nenne kurz zusammenfassend die manchmal sehr ausgedehnten, aber stets sich wieder völlig zurückbildenden Neuritiden. — Ich sah Gehirnveränderungen in Gestalt von Halbseitenlähmungen, Epilepsie, Parkinsonismus als Ausdruck einer Enzephalitis. — Weiter kommen Schädigungen des Herzmuskels vor, die bei der Tertiana stets ausheilen, aber auch bei der Tropika, insbesondere nach Durchführung einer gründlichen Behandlung nur selten dauernd bestehen bleiben. — Ferner sind Nebennierenerkrankungen mit ihren bezeichnenden Symptomen zu erwähnen. — Ich beobachtete selbst bis jetzt acht Fälle einer erworbenen hämolytischen Anämie, die zum Teil aus dem ersten Weltkrieg stammen. — Ich fand ab und zu das Bestehenbleiben einer Milzvergrößerung mäßigen Grades mit Verwachsun-

gen und Verdichtungen der Kapsel. — Dagegen muß eine Leberzirrhose als Folge eines Wechselfiebers mit aller Entschiedenheit abgelehnt werden. Für ihr Auftreten gab es im Wehrdienst und vor allem in der Gefangenschaft Gründe genug. Ich nenne nur die Hepatitis epidemica, den Eiweißmangelschaden, die Ruhr und die Brucellosen. — Das gleiche gilt für die Blutkrankheiten sowohl des erythropoetischen wie des leukopoetischen Systems (perniziöse Anämie, Leukämie). — Dagegen wird man wiederholten schweren Malariaerkrankungen einen verschlimmernden Einfluß auf eine Tuberkulose nicht absprechen können.

In allen diesen Fällen ist aber grundsätzliche Voraussetzung für die Anerkennung eines ursächlichen Zusammenhangs, daß die als Folge der Malaria anzusehende Erkrankung in ihrer Entstehung einwandfrei bis in die Zeit zurückverfolgt werden kann, in der das Wechselfieber nachweislich noch aktiv war (Parasitenbefund) oder nach den allgemeinen ärztlichen Erfahrungen doch noch mit Sicherheit als aktiv angesehen werden konnte.

Die übrigen Tropenkrankheiten spielen außer der bereits besprochenen Amöbenruhr nur eine untergeordnete Rolle, sei es, weil es sich um harmlose Infektionen handelt, sei es aber auch, weil sie nur so selten vorkommen, daß ihnen eine besondere Bedeutung nicht zuzuerkennen ist.

Das **Pappatacifieber,** das vor allem in manchen Gegenden auf dem Balkan überaus häufig war, so daß z. B. in den Lazaretten von Athen nur wenige Kranke einer solchen Infektion entgingen, verlief ohne Komplikationen und Folgeerscheinungen, gelegentlich einmal mit einem oder auch zwei rasch hintereinander auftretenden Rezidiven.

Die **Kala-Azar,** eine mit Fieber, Leber- und Milzschwellung, starker Leukopenie und Agranulozytose einhergehende innere Leishmaniose (Erreger: Leishmania donovani) ist in den Mittelmeerländern (Kreta, Griechenland, Italien und früher schon in Spanien) überall in einzelnen Fällen aufgetreten und machte vielfach sehr große diagnostische Schwierigkeiten, so daß sicher manche Erkrankung unerkannt blieb. Ob Infektionen auch unter Kriegsgefangenen im Kaukasus und in Russisch-Mittelasien vorgekommen sind, von wo aus der Zivilbevölkerung Kala-Azar beschrieben wurde, habe ich bisher nicht feststellen können. Die Einleitung einer spezifischen Behandlung mit fünfwertigen Antimonpräparaten, vor allem mit Solustibosan, brachte eine rasche, offensichtlich endgültige Heilung. Jedenfalls habe ich bei den wenigen inzwischen von mir nachuntersuchten Fällen keine Folgen irgendwelcher Art feststellen können. Auch die serologischen Reaktionen, vor allem die sehr empfindliche Formol-Gelprobe, waren negativ. Immerhin wird man auf Grund gewisser Erfahrungen in China und Indien, wo Kala-Azar überaus häufig ist, das Auftreten von Spätrezidiven nicht ganz von der Hand weisen können.

Rückfallfieber ist während des Krieges nur beim Afrikakorps vorgekommen. Die Zahl der Fälle, deren Krankengeschichten ich fast alle gesehen habe, und von denen ich selbst in München mehr als die Hälfte beobachtet und behandelt habe, mag im ganzen 150 bis 200 betragen haben. In der Gefangenschaft ist Rekurrens in manchen Lagern der Sowjetunion aufgetreten und hat dort nicht selten zum Tode geführt.

Ich kann Ihnen jedoch über seine Dauerschäden aus meiner Gutachtertätigkeit erstaunlicherweise nichts berichten. Denn ich habe nicht einen Kriegsteilnehmer gesehen, der wegen dieser Infektion oder deren Folgen Antrag gestellt oder auch nur nebenher von dem Überstehen einer solchen Krankheit berichtet hätte. Vor einigen Jahren hat mich nur einer meiner Patienten vom Afrikakorps persönlich aufgesucht, bei dem ein seinerzeit bereits nachgewiesener Herzschaden noch bestand.

So muß ich auf meine Beobachtungen in München und auf Angaben im Schrifttum zurückgreifen und erwähne in diesem Zusammenhang als häufigste Komplikation die Iridozyklitis, die in meinen eigenen Fällen stets ohne Hinterlassung störender Folgen abheilte. Weiter nenne ich Schädigungen des Nervensystems, die z. T. peripherer Natur sind, vor allem in Gestalt oft langdauernden Lähmungen der Gesichtsnerven, z. T. das Zentralorgan betreffen. Ich sah eine in Atrophie ausgehende Neuritis optica, ferner eine mit wiederholten epileptischen Anfällen einhergehende Enzephalitis. Dabei konnten wir bei allen in dieser Richtung untersuchten Patienten nach dem zweiten Fieberanfall Veränderungen im Liquor z. T. mit recht hohen Zellzahlen feststellen, denen nach Beobachtungen von *Plaut* eine Infektion der Rückenmarksflüssigkeit mit Spirochäten zugrunde liegt, wenn *uns* auch zusammen mit *Jahnel* in München dieser Nachweis selbst nie gelang.

Tropische Wurminfektionen bei Kriegsteilnehmern, die im Einsatz oder in der Gefangenschaft in warmen Ländern waren, sind selbstverständlich als Versorgungsleiden anzusehen. Sie dürften in der Mehrzahl der Fälle, da die Ansteckung durchweg gering war, keine ernsteren Erscheinungen hervorgerufen haben und daher durchweg nur zufällig zur Feststellung gekommen sein, etwa bei der Klärung einer im Blutbild auffallenden Eosinophilie. Ich denke etwa an **Hakenwürmer, Filarien, Anguilulla** u. a. Ich selbst sah bisher einen Fall von Taenia nana, der völlig ohne alle Beschwerden oder Erscheinungen verlief, weiter zwei **Bilharziaerkrankungen,** und zwar eine Darminfektion mit Schistosomum Mansoni aus Tripolis ohne klinische Symptome und eine in englischer Gefangenschaft in Ägypten erworbene Blasenbilharzia, die erst nach der Heimkehr erkannt wurde. Sie führte im Laufe der Jahre zur Steinbildung in beiden Nierenbecken und zu einer leichten Verengung am Ende der li. Harnleitermündung. Bilharziaerkrankungen waren übrigens bei Kriegsgefangenen in Ägypten trotz der starken Verbreitung der Würmer in jenem Lande äußerst selten, weil in den Lagern eine Ansteckung ausgeschlossen war.

Man wird aber bei Heimkehrern aus Übersee, namentlich wenn diese längere Zeit in den Tropen interniert waren, an alle möglichen tropischen Infektionen denken müssen. Ich nenne hier aus eigener Erfahrung nur eine Erkrankung an japanischer Bilharzia, die ich bei einem Heimkehrer aus China sah und die anscheinend ohne ernste Schädigung der Leber beseitigt werden konnte. — Weiter möchte ich ein ohne Folgen ausgeheiltes Gelbfieber bei einem Kriegsgefangenen aus Dakar (Franz.-Westafrika) erwähnen.

Lassen Sie mich hier noch eine weitere Wurminfektion anführen, die in größeren oder kleineren Gruppen an allen Fronten bei ungenügender oder unterlassener Fleischbeschau immer wieder vorkam, die **Trichinose.** Bei den von mir selbst begutachteten Fällen fand ich einmal im EKG Veränderungen im Sinne einer Herzschädigung, die bereits 1944 unmittelbar nach dem Abklingen der akuten Erkrankung festgestellt worden war und daher als ihre Folge angesehen werden mußte, zumal im Schrifttum eine Myokarditis im Anschluß an die Infektion nicht selten beschrieben und auch durch die Sektion bestätigt wurde. So sah *Parisius* 1942 bei einer Epidemie von 119 Fällen bei 19,4% Herzveränderungen, die aber bei der Mehrzahl im Laufe einiger Monate wieder verschwanden. Andere Erscheinungen waren bei meinen Kranken nicht nachweisbar, insbesondere fanden sich nie verkalkte Trichinen in den angefertigten Röntgenbildern der Muskulatur, auch wurden keine auffallenden Beschwerden angegeben. Die Zahl der Eosinophilen schwankte zwischen 2 und 6%.

Die **Tularämie** ist vorzüglich im Mittelabschnitt der Ostfront (Raum von Orel) in Tausenden von Erkrankungen aufgetreten, über die *Schulten* 1945 zusammenfassend berichtet hat. Die Infektion, die im Laufe der Zeit immer weiter nach Westen wandert und heute bereits in erheblichen Teilen Deutschlands bei Nagern eine wichtige Rolle spielt, ist im Kriege vorzüglich in ihrer glandulären Form (Drüsenschwellungen an verschiedenen Stellen des Körpers, meist am Hals mit oder ohne geschwürigen Primäraffekt) und in ihrem uncharakteristischen, mit hohem Fieber einhergehenden sogenannten typhösen Verlauf mit teilweise sehr langer Rekonvaleszenz beobachtet worden. Dabei kommt es gelegentlich zu einer Beteiligung der Lunge im Sinne von Pneumonien mit Verdickung der Hilusdrüsen, die aber völlig ausheilen, und ganz selten auch zu enzephalitischen Störungen. Todesfälle, deren Zahl z. B. in Amerika 1—5% betrug, sind bei der Wehrmacht nicht vorgekommen, Dauerschäden nicht festgestellt worden, wenn man von Narbenbildungen an durchgebrochenen oder eingeschnittenen Drüsenabszessen absieht, die dann ab und zu Verwachsungen und Kontrakturen verursachen. Die Diagnose wird durch eine Intrakutanprobe mit einer Aufschwemmung abgetöteter Erreger gesichert, sie kann noch lange Jahre nach Überstehen der Krankheit positiv bleiben.

Lassen Sie mich hier noch die **Brucellosen** anschließen, die im Mittelmeerraum in ihrer kaprinen Form als Maltafie-

b e r (Erreger: Brucella melitensis), in den nördlicheren Teilen Europas in ihrem bovinen Typ, B a n g s c h e K r a n k h e i t (Erreger: Br. abortus Bang), nicht so ganz selten in Krieg und Gefangenschaft auftraten. Sie sind einmal durch ihre überaus lange Dauer ausgezeichnet, indem noch nach vielen Jahren, ausgehend von ruhenden Erregern an irgendeiner Stelle des Körpers, typische, mit wellenförmigem Fieber verlaufende Rezidive sich einstellen können. Dabei wird die Diagnose vielfach dadurch erschwert, daß die Agglutination negativ ausfällt und nur durch die Vornahme des sogenannten Blockingtests (Zusatz von hochaktivem Immunserum) oder anderer Methoden sichtbar gemacht werden kann. Man wird daher nicht nur bei den Spätheimkehrern eine Brucelleninfektion in ihrer Entstehung noch auf die Gefangenschaft zurückführen müssen, wenn natürlich bei entsprechenden Berufen (Tierärzte, Landwirte, Angehörige des Molkereigewerbes) wie bei ständigem Milchgenuß aus nicht einwandfreier Quelle im Hinblick auf die starke Verbreitung der Seuche unter dem deutschen Viehbestand stets auch an eine hier erworbene Ansteckung zu denken ist. Zum anderen sind die Brucellosen nicht selten durch zahlreiche K o m p l i k a t i o n e n m i t D a u e r f o l g e n an den verschiedensten Organen ausgezeichnet. Sie finden sich beim Maltafieber, das im ganzen überhaupt eine ungünstigere Prognose aufweist und auch eine höhere Sterblichkeit zeigt (Zahl der Todesfälle 5—10% gegen 2—5% beim Morbus Bang), öfter und sind schwerer. Ich nenne zunächst die H o d e n e n t z ü n d u n g, auch mit Beteiligung von Samenblasen und Vorsteherdrüse (bis zu 20% beim Maltafieber). — Seltener sind die Eierstöcke betroffen. — Ich weise weiter auf die Leber hin, bei der sich Funktionsstörungen mit Ausgang in Z i r r h o s e finden. Sie ist vielfach von einer Nierenschädigung begleitet (hepatorenales Syndrom). — Am Herzen kommt es sowohl zur Endokarditis mit anschließenden Klappenfehlern (ich sah selbst eine dekompensierte Aorteninsuffizienz bei einer in poln. Gefangenschaft von einem dort praktizierenden Tierarzt erworbenen noch aktiven Infektion) wie zur Schädigung des Herzmuskels mit dauernden Abweichungen im EKG. — Ferner finden sich entzündliche Veränderungen an allen Teilen des B e w e g u n g s a p p a r a t e s, Muskeln, Knochen, Knochenhaut und Knochenmark, Gelenken, vorzüglich im Bereich der Lendenwirbelsäule, des Kreuzbeins und der Hüften, evtl. mit Eiterungen nach Art der Senkungsabszesse bei der Tuberkulose. Ich erwähne hier eine in der medizinischen Klinik der Städt. Krankenanstalten Aachen 1949 festgestellte und in ihrer Ätiologie durch die pos. Agglutination gesicherte Ostitis und Periostitis am li. Ober- und Unterschenkel mit Bildung zahlreicher Fisteln bei einem 38j., 1947 aus russischer Gefangenschaft zurückgekehrten Manne, dessen Krankengeschichte mir vom Versorgungsamt Aachen zugänglich gemacht wurde. — Es ist schließlich noch die sogenannte N e u r o b r u c e l l o s i s anzufügen, die die verschiedensten Krankheitsbilder hervorzurufen vermag: Neuritis und Radikulitis mit Lähmungen und Gefühlsstörungen, Hirnhautentzündungen mit ihren bezeichnenden Erscheinungen, Enzephalitis mit umschriebenen Herden, Myelitis. Dabei werden nicht selten verschiedene Folgeerscheinungen gleichzeitig bei denselben Kranken beobachtet.

Zum Schluß noch ein paar Worte über zwei seltene Pilzinfektionen, die in Europa durchweg nicht heimisch sind, die aber in gewissen Gegenden Amerikas von einer Anzahl Kriegsgefangener erworben wurden: die **Histoplasmose** und die **Kokzidiomykose,** von denen ich selbst eine bzw. zwei Erkrankungen in den letzten Jahren begutachtet habe. Alle drei Patienten waren als geheilt anzusehen, da bis auf einige kalkdichte Herde in der Lunge und den positiven Ausfall der mit einem Kulturfiltrat der Erreger angestellten Intrakutanreaktion keine Veränderungen feststellbar waren.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. O. F i s c h e r, Düsseldorf-Eller, Konradstr. 10.

DK 616.9 - 06

SOZIALE MEDIZIN UND HYGIENE

Aus der Vertrauensärztlichen Dienststelle der AG für Berg- und Hüttenbetriebe, Salzgitter (Leiter: Dr. med. *H. Abendroth*)

Rehabilitation in Schweden

(Bericht über eine Studienreise*)

von H. ABENDROTH

Zusammenfassung: Auf Grund eigener Erfahrungen und Beobachtungen wird über Organisation und Stand der Rehabilitation in Schweden berichtet.

Nach Aufzeichnung der Entwicklung wird die Tätigkeit des Schwedischen Zentralkomitees für die Krüppelfürsorge, der Arbeitsmarktdirektion als zentrale Behörde für die berufliche Rehabilitation, der Staatlichen Arbeitsklinik in Stockholm und des ärztlichen Dienstes in der Industrie besonders hervorgehoben.

Der Erfolg von Rehabilitationsbestrebungen in Schweden wird bestimmt durch gute Organisation und vertrauensvolle Zusammenarbeit aller verantwortlichen Behörden, durch maßgebliche ärztliche Mitwirkung und das Streben nach Weiterentwicklung und Verbesserung der Einrichtungen und Maßnahmen.

Der Vergleich mit deutschen Verhältnissen indes macht deutlich, daß wir auf dem Gebiet der Rehabilitation in vieler Hinsicht noch am Anfang stehen.

Summary: On the basis of own experiences and observations the present conditions and organisation of rehabilitation in Sweden is reported upon.

After outlining the history of its development the author describes the various activities of the Swedish Central Welfare Committee for cripples, the direction of the labour market as central authority for vocational rehabilitation, the public labour clinic in Stockholm, and medical service in industry.

*) Der Königl. Arbeitsmarktdirektion, Abtl. Rehabilitation in Stockholm, bin ich für Gestaltung und Unterstützung meiner Studienreise zu besonderem Dank verpflichtet.

The successful results of rehabilitation activities in Sweden are achieved by a splendid organisation and confident cooperation of all responsible authorities, by authoritative cooperation of physicians, and by an endeavour to obtain further development and improvement of establishments and measures.

Résumé: Communication d'expériences et d'observations personnelles sur l'organisation et l'état de la rééducation en Suède.

Après avoir fait l'historique de la rééducation, nous insisterons particulièrement sur l'activité du comité central Suédois d'Aide aux Infirmes, de la Direction de la Main d'Oeuvre en tant qu'organisme central chargé de la rééducation professionelle, de la Clinique Ouvrière d'Etat de Stockolm et du Service Medical de l'Industrie.

Le succès des efforts de rééducation en Suède doit sans aucun doute être attribué à une bonne organisation et à la coopération fructueuse de tous les organismes responsables, à une collaboration médicale appropriée et au désir de continuer à développer et à améliorer les dispositions et mesures déjà existantes.

La comparaison avec la situation régnant en Allemagne montre clairement que dans le domaine de la rééducation nous n'en sommes à tous les points de vue, qu'au début.

Die Rehabilitation Behinderter hat in Deutschland, im Vergleich zu anderen Ländern, noch nicht den Stand erreicht, der bei der hohen Bedeutung dieses Aufgabenkreises anzustreben ist *(Zülch, Hoske, Abendroth, Meyeringh, Jochheim, Kuhn, Delius* u. a.). Auch die Neuregelungsgesetze der Rentenversicherung haben uns — jedenfalls bisher — nicht weitergebracht. Man vermißt noch die systematische Organisation, vor allem die Kooperation aller verantwortlichen Versicherungsträger und Behörden, und die sorgfältige Planung notwendiger Maßnahmen *(Hülsmann)*, die auf ein gemeinsames Ziel zu richten sind. Ferner wird nicht genügend beachtet, daß die ärztliche Mitwirkung von entscheidender Bedeutung ist. So erscheint es gerechtfertigt, die Aufmerksamkeit auf ein Land zu lenken, in dem die Lösung des Behindertenproblems in vorbildlicher Weise angestrebt wird. Nachfolgend soll daher über Entwicklung, Organisation und Stand der Rehabilitation in Schweden berichtet werden.

Entwicklung

Bereits Ende des 19. Jahrhunderts wurde von privater Seite die Aufgabe der Wiedereingliederung behinderter Menschen in ein tätiges Leben in Angriff genommen. Ähnlich wie bei uns in Deutschland konzentrierten sich aber solche Bestrebungen lange Zeit auf bestimmte Personenkreise wie z. B. Taube, Blinde und Krüppel. Erst in neuerer Zeit ging man daran, ein Programm für eine umfassende Rehabilitation, entsprechend unseren heutigen Vorstellungen, zu entwickeln. Den Anstoß dazu gab ein Regierungskomitee, das in den Jahren 1943 bis 1948 umfassende Ermittlungen zur Lösung des Behindertenproblems anstellte. Zum anderen ist diese ganze Entwicklung zweifellos auch durch fortlaufende Veränderungen der allgemeinen Arbeitsmarktlage sowie durch soziale, ökonomische und humanitäre Faktoren entscheidend beeinflußt worden *(Bergh)*.

Vor allem die Arbeitsmarktlage hat ja eine enge Beziehung zur Zahl der leistungsgeschädigten Personen, die nicht in den Arbeitsprozeß eingegliedert sind. So erkannte man die Arbeitsvermittlung als eine wichtige Phase der beruflichen Rehabilitation. Das führte zur Schaffung einer zentralen Behörde für den Arbeitsvermittlungsdienst: der Arbeitsmarktdirektion. Ihr wurde auch die Aufgabe der beruflichen Führung übertragen.

Organisation

Das Schwedische Zentralkomitee für die Krüppelfürsorge

Einen besonderen Platz im Rehabilitationssystem Schwedens (Abb. 1) nimmt zunächst das Schwedische Zentralkomitee für die Krüppelfürsorge (SVCK) ein, das im Jahre 1911 gegründet wurde. Im Zuge der Weiterentwicklung seiner Institute wurden an Kliniken und Berufsschulen ein Sozialdienst und Elementarschulen für Krüppel im Kindesalter angegliedert, ferner Fürsorge- und Werkheime für Krüppel, die sich nicht mehr auf dem offenen Arbeitsmarkt behaupten können, und eine Abteilung, die Schwerbehinderte mit handwerklichen Arbeiten versorgt und beim Verkauf ihrer Fertigprodukte behilflich ist.

Die Behandlung der Patienten erfolgt in den Instituten stationär oder ambulant unter Ausnutzung umfassender therapeutischer Möglichkeiten, besonders auch der physikalischen Therapie und der Arbeitstherapie. Ein großer Teil der Patienten ist nach erfolgreicher Behandlung in der Lage, direkt an den alten Arbeitsplatz zurückzukehren.

Bereits während der Behandlung halten die Kliniken enge Verbindung mit der Arbeitsmarktdirektion, um über spezielle Beamte Informationen über Arbeitsnachfrage, Vermittlungsschwierigkeiten usw. zu erhalten. Die medizinische Phase der Rehabilitation wird von der Medizinaldirektion überwacht. Die Zusammenarbeit mit den Direktionen für Erziehung und Berufsausbildung sowie der Pensionsdirektion sichert das zeitgerechte Anlaufen berufsfördernder Maßnahmen, die Abklärung von Pensionsfragen u. a. Und schließlich soll die Pflege eines guten internationalen Kontaktes den lebhaften Erfahrungsaustausch mit Rehabilitationsexperten anderer Länder sicherstellen *(Lindström)*.

Der Staat gewährt den Instituten für Krüppelfürsorge eine wachsende Unterstützung, die praktisch die Ausgaben deckt. Staatliche Zuschüsse werden ferner für Prothesen, technische Hilfsmittel, Fahrtkosten u. a. gewährt.

Die Arbeitsmarktdirektion

Am Beispiel der Wirksamkeit des SVCK wird bereits die zentrale Stellung der Arbeitsmarktdirektion bei der Wiedereingliederung Behinderter deutlich, ferner die Wichtigkeit der Kooperation mit anderen Direktionen. Durch engen Kontakt zwischen Arbeitsmarktbehörde und Medizinaldirektion ist die ärztliche Mitwirkung auch bei der Durchführung beruflicher Rehabilitationsmaßnahmen sichergestellt, also bei: Berufsberatung, Ausbildung, Fortbildung, beruflichen Schnellkursen, Umschulung, Arbeitstraining, Zuweisung eines Arbeitsplatzes u. a. Soweit erforderlich, ist die Durchführung psychotechnischer Testverfahren in psychotechnischen Instituten möglich. So finden bei berufsfördernden Maßnahmen Fähigkeit und Handicap gebührende Berücksichtigung. Hier sei auch erwähnt, daß für Blinde, Taube und Krüppel (s. o.) Spezialschulen zur Verfügung stehen.

Die Arbeitsmarktdirektion hat neun Abteilungen, von denen hier drei interessieren: die Abteilungen für allgemeine Arbeitsvermittlung, für berufliche Rehabilitation und für die Arbeitsvermittlung Jugendlicher sowie die berufliche Führung. Unter der Aufsicht dieser Behörde wirken die Landesarbeitsämter, Hauptämter, örtliche Ämter und weitere Nebenstellen. Bei den Hauptarbeitsämtern und bei einem Teil der örtlichen Ämter arbeiten neben Branchenbüros noch Sonderbüros, und zwar für die Beschädigtenvermittlung, die Vermittlung Jugendlicher, für die berufliche Führung usw. Weiter sind von der zentralen Behörde Beamte als Verbindungsleute zu einzelnen klinischen Rehabilitationszentralen und zur staatlichen Arbeitsklinik eingesetzt, um mit den Patienten und dem Rehabilitationsteam bereits während der Behandlung bzw. des Arbeitstrainings die Möglichkeiten der Wiedereingliederung in das Berufsleben zu besprechen.

Klinische Rehabilitationszentralen

Hier zeigt sich, daß die Bedeutung der rechtzeitigen Einleitung von beruflichen Rehabilitationsmaßnahmen richtig erkannt worden ist. Deshalb strebt man auch in Schweden danach, die großen Zentralkrankenhäuser mehr und mehr zu sog. klinischen Rehabilitationszentralen auszubauen. Unter der Aufsicht eines Rehabilitationsteams (Ärzte, Psychologen, Ku-

ratoren, Berufsinstruktoren) wird die klinische Arbeit von vornherein auf das Ziel der Wiedereingliederung ausgerichtet, mit Hilfe konsequenter Arbeitstherapie oder auch Beschäftigungstherapie. Die Arbeitstherapie kommt in Werkstätten zur Durchführung, die entweder direkt zum Klinikbereich gehören oder mit diesem in enger Verbindung stehen.

Trainingswerkstätten

Darüber hinaus sind in den Großstädten, auf der Ebene der Landstings und der Kommunen etwa 30 Trainingswerkstätten mit rund 1000 verfügbaren Arbeitsplätzen geschaffen worden, die von Instruktoren (Werkmeistern) geführt und ärztlich überwacht werden.

In diese Werkstätten werden die Patienten durch die Arbeitsämter, die Pensionsdirektion, durch Krankenhäuser usw. eingewiesen und unter verschiedenartigen Arbeitsbedingungen (mechanische Werkstatt, Holzwerkstatt, Buchbinderei, Schneiderei usw.) einem Arbeitstraining unterworfen. Abschließend erfolgt unter ärztlicher Mitwirkung die Beurteilung der Arbeitskapazität und die Abklärung der Frage, in welcher Form der Behinderte dem Arbeitsmarkt wieder zur Verfügung gestellt werden kann. Die Zuweisung kann erfolgen: auf den offenen Arbeitsmarkt, halbgeschützte oder geschützte Arbeitsplätze. Für Schwerbehinderte, die an ihre Wohnung letztlich gefesselt bleiben, bemüht sich die Arbeitsmarktdirektion um die Vermittlung von Heimarbeiten. Schließlich kann in Einzelfällen von den staatlichen Behörden eine finanzielle Unterstützung zur Gründung eines eigenen Gewerbes gegeben werden.

Berufliche Rehabilitationsmaßnahmen sind in Schweden zeitlich nicht begrehzt. Der Aufenthalt in den Trainingswerkstätten ist für den Patienten kostenlos. Staat und zuständige Kommune gewähren während des Aufenthaltes auch eine Unterstützung für die Familie der Behinderten.

Staatliche Arbeitsklinik

Patienten, die hinsichtlich ihrer Leistungskapazität besonders schwierig zu beurteilen, dementsprechend auch schwierig im Erwerbsleben unterzubringen sind, können der Staatlichen Arbeitsklinik in Stockholm zugeführt werden. Der Aufenthalt in der Klinik ist kostenlos. Die Behinderten werden von den Arbeitsämtern, von Krankenhäusern, den Reichsversicherungsanstalten und der Pensionsdirektion eingewiesen und wohnen während der Prüfungszeit in einem kleinen Heim nahe der Klinik.

Die Arbeitsklinik ist eine unabhängige Institution und als solche einem Vorstand unterstellt. Dieser setzt sich zusammen aus Vertretern der medizinischen Fakultät der Universität, der technischen Hochschule, der Arbeitgebervereinigung, des Gewerkschaftsbundes und des Reichskomitees der Versehrten. Außer der Beurteilung der Arbeitskapazität sowie Pensions- und Versicherungsfragen in schwierigen Fällen hat die Arbeitsklinik noch die Aufgabe, arbeitsphysiologische und arbeitspsychologische Forschung zu betreiben, ferner die Entwicklung auf dem Gebiet der beruflichen Rehabilitation zu verfolgen.

Das Arbeitsteam der Klinik (Sozialmediziner, Psychiater, Internist, Fürsorgerin, Berufsinstruktoren) bemüht sich, ein genaues Bild von der Arbeitskapazität des zu beurteilenden Patienten zu erlangen. Es wird davon ausgegangen, daß nicht nur Art und Grad einer körperlichen oder geistigen Behinderung, Eigenschaften der Persönlichkeit wie Intelligenz und Anpassungsvermögen, ferner die Einstellung zur Krankheit und zur Umwelt die faktische Leistungskapazität bestimmen, sondern daß diese auch durch die soziale Situation beeinflußt werden kann.

Im Rahmen der eingehenden körperlichen Untersuchung wird über die exakte Diagnosestellung die richtige Beurteilung des Behinderungsgrades angestrebt, auch um festzustellen, ob evtl. durch weitere ärztliche Behandlung oder ein längeres Arbeitstraining eine Hebung der Leistungsfähigkeit des Patienten möglich ist. Besonderer Wert gelegt wird weiter auf eine psychiatrische Untersuchung und auf eine psychologische Prüfung. Die soziale Situation wird von der Fürsorgerin untersucht, und die praktische Prüfung unter verschiedenartigen Arbeitsbedingungen erfolgt in den Werkstätten der Klinik. Nach Abschluß der Prüfungszeit und Auswertung aller Untersuchungsergebnisse wird eine Empfehlung an den jeweiligen Auftraggeber gegeben. Das Ergebnis solcher Prüfungen (1955) ist in der Tab. 1 zusammengefaßt.

Tab. 1: Ergebnisse der Arbeitskapazitätsprüfung 1955 (Staatl. Arbeitsklinik Stockholm)

Zahl der Fälle	Empfehlung
6	Weitere Ausübung früherer Arbeit
29	Direkte Anweisung in andere Arbeit
1	Direkte Anweisung in Kurzarbeit
40	Ausbildung, Fortbildung, Umschulung
10	Anweisung für Tätigkeit in geschützten Werkstätten
8	Arbeitstraining
7	Weitere medizinische Behandlung
16	Pension mit oder ohne Arbeitstätigkeit
3	Prüfungszeit noch nicht abgeschlossen

Rehabilitation in der schwedischen Industrie

In der Industrie liegt die Wiedereingliederung Behinderter als eine Hauptaufgabe in den Händen der Werksärzte, die sich mit großem Interesse diesem Arbeitsgebiet widmen und an der steten Weiterentwicklung vorhandener Einrichtungen arbeiten, gestützt und beraten durch den ärztlichen Dienst bei der Arbeitgebervereinigung.

In allen größeren Betrieben sind Trainingswerkstätten mit 10 bis 30 Arbeitsplätzen gebaut worden, in denen teils produktive, teils mittelbar produktive Arbeit geleistet wird. Wir begegnen hier der Einrichtung einer kleinen Handschuhwerkstatt, dann mechanischen Werkstätten, Holzwerkstätten usw. Diese werden von Instruktoren geleitet, die eng mit den Werksärzten zusammenarbeiten. In einzelnen Werken steht dem Werksarzt außerdem ein sog. Introduktor (Rehabilitationsmann) zur Seite, der auf Grund umfassender Kenntnisse von den verschiedenartigen Arbeitsbedingungen in den Betrieben bei der Wiedereingliederung Behinderter wertvolle Hilfestellung leistet. So kann für Behinderte in der Industrie, die der Rehabilitation bedürfen, folgende Gruppeneinteilung vorgenommen werden:

1. Bei Neueinstellung von Leistungsgeschädigten, soweit sie über die Arbeitsämter vermittelt werden, läuft häufig die letzte Phase der Rehabilitation ab: die Zuweisung eines Arbeitsplatzes. In allen besichtigten Betrieben war das ernsthafte Bemühen eines Arbeitsteams erkennbar, den Behinderten unter Berücksichtigung arbeitsphysiologischer und arbeitspsychologischer Erkenntnisse an einen adäquaten Arbeitsplatz zu stellen.

2. Patienten, die nach akut schwerer Krankheit, infolge chronischer Leiden oder durch Unfallverletzung in ihrer Leistungskapazität eingeschränkt bleiben, werden nach Abschluß medizinischer Maßnahmen zunächst der Trainingswerkstatt zugeführt. Diese Maßnahme soll die allmähliche Anpassung an Arbeitstempo und Arbeitszeit sichern, das Arbeitsvermögen des einzelnen langsam steigern und die Eingewöhnung in das betriebliche Milieu schrittweise wachsen lassen.

3. Durch werksärztliche Nachuntersuchung Behinderter, besonders auch der alternden Arbeiter, werden Personen erfaßt, bei denen Teilmaßnahmen im Sinne der Rehabilitation zur Durchführung gelangen müssen: rechtzeitiger Arbeitsplatzwechsel, Herausnehmen aus dem Schichtbetrieb, aus Lärm- oder Hitzebetrieben, Verkürzung der Arbeitszeit, Sonderregelung der Arbeitspausen u. a.

Endlich sei darauf hingewiesen, daß sich die Werksärzte ebenso wie die Arbeitsmarktdirektion auch der Bedeutung der nachgehenden Fürsorge bewußt sind. Einem Patienten soll solange Hilfestellung gegeben werden, bis sein Kontakt im Arbeitsleben stabilisiert ist und seine sozialen Bedingungen geordnet sind.

Dieser Überblick über Organisation und Möglichkeiten von Rehabilitationseinrichtungen in Schweden drängt den Ver-

gleich mit deutschen Verhältnissen auf und läßt vor allem die Frage aufkommen, was wir hier lernen und gegebenenfalls an dortigen Einrichtungen übernehmen können. An dieser Stelle sei nur darauf hingewiesen, daß die Idee der Einrichtung von Rehabilitationswerkstätten zwar für uns in Deutschland nicht neu ist, daß es aber bis heute leider an der konsequenten praktischen Verwirklichung fehlt. Diese würde vor allem der Rehabilitation in der deutschen Industrie einen starken Impuls geben.

Zusammenfassend darf man sagen, daß der Erfolg von Rehabilitationsbestrebungen in Schweden bestimmt wird durch straffe Organisation, gute Zusammenarbeit aller verantwortlichen Behörden und maßgebliche ärztliche Mitwirkung, getragen von der Liebe zur Sache und dem steten Streben nach Weiterentwicklung und Verbesserung der Einrichtungen und Maßnahmen. So wurde — wenn auch in unverkennbarer Anlehnung an das englische Vorbild — letztlich ein eigenwilliges, gut funktionierendes System geschaffen. Dabei mag der gute internationale Kontakt, den dieses Land pflegt, eine wertvolle Hilfe gewesen sein.

Schrifttum: Abendroth, H.: Die Betriebskrankenkasse, 44 (1956), 24, S. 593; 48. Tgg. Nordwestdtsch. Ges. Inn. Med., 1957, Münch. med. Wschr., 99 (1957), 6, S. 178; Medizinische (1957), 43, S. 1572; Medizinische (1958), 44, S. 1763. — Bergh, A.: Mitteilungen. Royal Labour Board, Stockholm (1958). — Delius, L.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), 46, S. 1952; Ärztl. Mitt. (Köln), 43 (1958), 30, S. 840. — Hoske, H.: Wiederherstellung der Lebenstüchtigkeit geschädigter Menschen, Thieme-Verlag, Stuttgart (1955). — Hülsmann, P.: Ärztl. Mitt. (Köln), 43 (1958), 19, S. 503. Jochheim, K. A.: Grundlagen der Rehabilitation in der Bundesrepublik Deutschland, Thieme-Verlag, Stuttgart (1958). — Kuhn, W.: Lebensvers. Med., 10 (1958), 1, S. 8. — Lindström, N.: Information för vanförevården (1954), 5 B. — Meyeringh, H.: Medizinische (1957), 35, S. 1240; Lebensvers. Med., 9 (1957), 3, S. 46. — Zülch, K. J.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), 44, S. 1595. — Weitere Literatur: siehe bei Hoske, Jochheim, Abendroth, 1. c.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. H. Abendroth, Salzgitter-Lebenstedt, Thiesstr. 15.

DK 362.4 (485)

THERAPEUTISCHE MITTEILUNGEN

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Köln (Direktor: Prof. Dr. med., Dr. h.c. *H. W. Knipping*)

Zur Therapie des Hypertonikerherzens und der Koronarinsuffizienz mit Convallaria und Oxypropyltheophyllin

von HANS LUDES und HELMUT NAFZIGER

Zusammenfassung: Convallaria-Glykoside stehen chemisch und pharmakologisch den Strophanthinen nahe. Vor den typischen Glykosiden der Digitalis haben sie den Vorzug, daß sie schnell wirken, daß sie gut steuerbar sind und daß ihr bradykarder Effekt gegenüber dem inotropen zurücktritt.

Convallatoxin in Kombination mit Oxypropyltheophyllin leistete gute Dienste bei der Behandlung kardialer Insuffizienzformen, und zwar eindrucksvoll und sicher sowohl bei reiner Arbeitsinsuffizienz wie bei leichter und mittelschwerer Ruheinsuffizienz. Auch koronare Durchblutungsstörungen ließen sich auf diese Weise bessern, vor allem, wenn die Kombination noch durch Reserpin und Diallylbarbitursäure ergänzt wurde.

Bei 49 stationär behandelten Patienten mit Erscheinungen von kardialer Insuffizienz auf Grund von Koronarsklerose und Hypertonie wurde ein solches Präparat mit Erfolg angewendet.

Summary: From the chemical and pharmacological view-point convallaria glycosides are closely related to the strophanthines. Their advantages, compared with the typical digitalis glycosides, are that their effect sets in promptly, that they can be easily directed, and that their bradycardic effects are less marked than the inotropic effects.

Convallatoxin in conjunction with oxypropyltheophylline is very useful in the therapy of various forms of cardiac insufficiency, it is outstandingly safe in cases of insufficiency during work, as well as in cases of slight and moderately severe insufficiency during rest. Also disturbances of coronary blood supply could be improved, particularly when the combination was supplemented by reserpine and diallylobarbituric acid.

This preparation was successfully applied in the hospital treatment of 49 patients with symptoms of cardiac insufficiency due to coronary sclerosis and hypertension.

Résumé: Les glycosides de Convallaria sont du point de vue chimique et pharmacologique à rapprocher de la strophanthine. Sur les glycosides types de la digitale, ils présentent l'avantage d'agir rapidement, d'être facilement maniables, et que leur effet bradycardique disparait devant l'action des inotropes.

La convallatoxine en combinaison avec l'oxypropyltheophylline s'est révélée très efficace dans le traitement des formes d'insuffisance cardiaques, agissant activement aussi bien dans les insuffisances à l'effort que dans les insuffisances légères et moyennes insuffisances au repos). Les troubles de la circulation coronarienne peuvent être également traités de cette manière surtout si la combinaison est complétée avec de la réserpine et de l'acide diallylbarbiturique.

Cette préparation a été utilisée avec succès pour le traitement clinique de 49 malades présentant des manifestations d'insuffisances cardiaques causée par une sclérose coronarienne et une hypertonie.

Die Behandlung der kardialen Insuffizienz mit **Convallaria** ist sehr alt, und ebenso wie bei der Digitalis-Therapie liegen die Anfänge in der Volksmedizin. In mittelalterlichen Kräuterbüchern wird Convallaria als Diuretikum sowie als Mittel gegen Kopfschmerz und Schwindel empfohlen und die gute Wirkung auf Herz und Hirn hervorgehoben. *Paracelsus* benutzte die Droge zur Prophylaxe der Apoplexie. Der schnellen, allerdings kurzdauernden Wirkung ohne bradykarden Effekt auf das insuffiziente Herz verdankt Convallaria ihre weitverbreitete Anwendung. Nach gesicherten pharmakologischen und klinischen Erkenntnissen kommt ihr gerade heute, wo Reinglykoside und standardisierte Präparate eine konstante Wirksamkeit garantieren, ein fester Platz in der Therapie zu.

Die Wirksamkeit der Droge beruht auf ihrem **Gehalt an Glykosiden,** deren bis heute isolierte Vertreter in Tabelle 1 zusammengestellt sind (nach *Tschesche* und *Seehofer,* 1954).

Allen Convallaria-Glykosiden gemeinsam ist der Besitz eines Moleküls l-Rhamnose, einer Methylpentose, welche für die oral wirksamen, schwach haftenden Cardenolide und Bufadienolide charakteristisch zu sein scheint (z. B. Adonitoxin, Hellebrin, Proscillaridin-A u. a.). 75% der herzwirksamen Convallariaglykoside sind Strophanthidin- bzw. ganz ähnlich wirkende Strophanthidol-Abkömmlinge. Das bedeutendste davon ist das Convallatoxin. Als Strophanthidin-β-l-rhamnosid besitzt es eine enge chemische Verwandtschaft sowohl zu den beiden k-Strophanthinen, mit denen es im Genin übereinstimmt, wie zum g-Strophanthin (Ouabain), mit dem es den Zuckerrest gemeinsam hat:

k-Strophanthin-α (Cymarin) = Strophanthidin-cymarosid
Convallatoxin = Strophanthidin-rhamnosid
g-Strophanthin (Ouabain) = Ouabagenin-rhamnosid.

Convallatoxin zählt zu den pharmakologisch wirksamsten Herzglykosiden. So wird seine Hatcher-Dosis (= mittlere letale Dosis für Katzen) von 0,079 mg/kg nur von einigen Nebenglykosiden der Meerzwiebel noch unterschritten. Dabei haftet es schwach: die tägliche Abklingquote beträgt ca. 50%, die Wirkungsdauer 16—20 Stunden.

Tabelle 1
Herzwirksame Glykoside der Convallaria majalis

	Hatcher-Dosis mg/kg	Hexosen Rhamnose	Hexosen Glukose	Anteil am Glykosidgemisch %
Strophanthidin-Glykoside:				55
Convallatoxin	0,079	1	—	43
Convallosid	0,215	1	1	8
Glucoconvallosid		1	2	4
Strophanthidol-Glykoside:				20
Convallatoxol	0,087	1	—	12
Convallatoxolosid		1	1	8
Glykoside anderer Genine:				25
Vallarotoxin		1	—	10
Majalosid		1	1	5
Glykosid B		1	—	6
Glykosid C		1	1	4

Convallaria-Glykoside sind bei jeder Art von drohender oder manifester Herzschwäche empfohlen worden. So ist auch die **klinische Anwendung des Convallatoxins** Gegenstand zahlreicher Publikationen gewesen. Von einigen Autoren wird ihm in geeigneten Fällen vor Digitalis und sogar vor Strophanthin der Vorzug gegeben *(Wilde* 1954, *Betti* und *Frulli* 1955, *Storti* 1955). In jüngster Zeit wurde seine günstige Wirkung auf die Nierendurchblutung und die Wasserausscheidung *(Wild, Esser* und *Kempf* 1956), auf die Koronardurchblutung *(Schmitz* 1953, *Lohmeyer* 1953) und auf die Reizbildungszentren nachgewiesen *(Wilde* 1954, *Kujat* 1954).

Wie bei jedem herzwirksamen Glykosid beruht die Steigerung der kardialen Förderleistung auf einer Verstärkung der systolischen Kontraktion. Trotz grundsätzlich gleichartiger Wirkung sind mit bestimmten Glykosiden doch unterschiedliche Effekte bei Rechts- bzw. Linksinsuffizienz klinisch beobachtet worden. Dies konnte an unserer Klinik seinerzeit von *Bolt* an Hand intrakardialer Druckkurven objektiviert werden. Klinisch haben *Uhlenbruck* und *Schmitz* die Überlegenheit des Convallatoxins bei verschiedenen Fällen von Rechtsinsuffizienz gezeigt.

Durch eine Erhöhung der diastolischen Anfangsfüllung dagegen verbessert das **Oxypropyltheophyllin** die Förderleistung des Herzens, und schon aus diesem Grunde wäre die Ergänzung der Glykosidwirkung verständlich. Wiederholt sind namhafte Autoren für die Kombination der Glykoside mit Theophyllin oder seinen Derivaten eingetreten *(McMichael* 1948); denn „in vielen Fällen von Herzversagen, die auch durch Herzglykoside kaum beeinflußbar sind, kann Theophyllin noch zu befriedigender Anregung der Herzfunktion führen" *(Hauschild* 1957). Durch besondere Vorzüge in dieser Hinsicht zeichnet sich das Oxypropyltheophyllin (1,3-Dimethyl-7-[β-oxypropyl]-xanthin) aus. Es besitzt im wesentlichen die gleichen pharmakologischen Eigenschaften wie die Stammsubstanz selbst, ist ihr aber in mehreren anderen Punkten erheblich überlegen *(Jacobi, Lange* u. *Pfleger* 1956). So ist Oxypropyltheophyllin in Wasser mit neutraler Reaktion leicht löslich, hat eine bedeutend geringere Toxizität und zeigt eine noch schwächere zentral anregende Wirkung. Wie Theophyllin steigert es die Wirkung der Herzglykoside *(La Barre* 1955) und hat selbst eine positiv inotrope Wirkung *(Kuschinsky* u. *Muscholl* 1958; *Hauschild* u. *Görisch* 1957, *Hiller* 1954). Ferner besitzt es spasmolytische Eigenschaften *(Quevauviller* 1956). Als Folge davon wird der venöse Druck gemindert (*Heinrich* u. *Weißbecker* 1955), der Widerstand im kleinen Kreislauf herabgesetzt *(Uhlenbruck* u. *Schweer* 1958) und die Koronardurchblutung verbessert *(Jacobi* u. *Pfleger* 1955, *Taugner, Bubnoff, Weth u. a.* 1956). Oxypropyltheophyllin entfaltet eine kräftige diuretische Wirkung, und zwar durch Mobilisierung von Wasser und Natrium aus den Geweben *(Lang, Pabst* u. *Schwalb* 1954; *Hauschild* 1957), durch Verstärkung der Nierendurchblutung und durch Hemmung der tubulären Rückresorption *(Kupfer, Thompson* u. *Pitt* 1951). Als Diuretikum hat es den Vorzug der gefahrlosen allgemeinen Anwendbarkeit, da diese Wirkungen nur an einem hydropisch gestörten Wasserhaushalt einsetzen.

Neben der Hebung der mechanischen Leistungsfähigkeit ist oft eine Reduzierung der an das Herz gestellten Ansprüche erwünscht und wird durch eine Sedierungstherapie gewährleistet. Es erübrigt sich, an dieser Stelle näher auf dieses Prinzip einzugehen; wesentliches Ziel ist es, möglichst Vitaminima-Bedingungen zu schaffen. **Barbitursäure und Reserpin** können hierbei wertvolle Dienste leisten. Wegen ihrer verschiedenen Angriffspunkte und unterschiedlichen Wirkungsmechanismen potenzieren sich ihre sedierenden Effekte *(Rinaldi* u. *Himwich* 1955; *Kleinsorge* u. *Grossmann* 1956). Die Barbitursäuren dämpfen durch Hemmung des mesodienzephalen aktivierenden Systems die Tätigkeit der Hirnrinde; dabei spielen Eingriffe in den Kohlenhydratstoffwechsel eine entscheidende Rolle *(Hunter, Merivale u. Smith* 1955; *Lanson, Greig* u. *Hobdy* 1951). Reserpin dagegen wirkt auf den Hypothalamus ein, wo es den zentralen Sympathikotonus vermindert und auf diese Weise eine Prädominanz des parasympathischen Nervensystems herbeiführt *(Howard* u. *Vinci* 1956). Es tritt dabei als Antagonist der Katecholamine auf und senkt z. B. die Noradrenalin-Konzentration im Hypothalamus *(Holzbauer* u. *Vogt* 1956) sowie im Blutplasma *(Burger* 1956, 1957). Dadurch, daß auch im Herzgewebe die Katecholaminmenge herabgesetzt wird *(Bertler, Carlsson* u. *Rosengren* 1956), wird auch das Herz vor der „Peitsche des Adrenalins" *(Loewi* 1937) bewahrt. Auch sind direkte hämodynamische Effekte des Reserpins beschrieben worden: Erweiterung der Koronargefäße *(Bianchi* 1955), Herabsetzung des Widerstands im kleinen Kreislauf *(Angelino* u. *Levi* 1956) und Senkung eines hypertonen Blutdrucks.

Bei einem Vergleich der pharmakologischen und klinischen Daten der obigen Substanzen fällt auf, daß wesentliche Funktionen der Herzarbeit, der Kreislaufdynamik und der Nierentätigkeit gleichsinnig beeinflußt werden. Eine Vereinigung zu einem Kombinationspräparat läßt also eine synergistische Steigerung der Wirksamkeit erwarten, welche den therapeutischen Effekt der von *McMichael* empfohlenen Glykosid-Theophyllin-Therapie noch übertrifft. Längst ist bekannt, daß Convallaria-Glykoside sich gut und mit Erfolg intravenös anwenden lassen *(Knipping* u. *Loosen).* Nachdem wir nun in einigen Fällen (bei zwei Klappenvitien und sieben toxischen Myokardschäden) die gute Wirkung auch der **Kombination von Convallatoxin und Oxypropyltheophyllin** nach intravenöser Injektion gesehen hatten, schien es uns interessant genug, diese Kombination („CT 80 Lappe")*) an einem größeren Patientenkreis anzuwenden und auch die Wirksamkeit der oralen Medikation zu kontrollieren.

Bei den untersuchten Herzkranken handelte es sich außer einigen Fällen von rein funktioneller Angina pectoris in der Hauptsache um Patienten mit Hypertonie und Koronarsklerose in verschiedenen Dekompensationsstadien von der unter Ruhebedingungen noch klinisch symptomlosen reinen Arbeitsinsuffizienz bis zur ausgeprägten Ruheinsuffizienz. Die Tab. 2 gibt

Tabelle 2
Zahlenmäßige Verteilung der untersuchten Fälle

Hypertonie	9
Koronarsklerose	16
Koronarsklerose + Hypertonie	18
Funktionelle Koronarbeschwerden	5
Hypertonie + funkt. Koronarbeschwerden	1

*) Hersteller: Firma Paul Lappe, Chem. pharm. Fabrik, Bensberg b. Köln.

eine Übersicht über die zahlenmäßige Verteilung dieser pathologischen Veränderungen bei 49 Patienten.

Die Feststellung eines Hypertonus bietet wegen der objektiven Meßbarkeit der Blutdruckwerte keinerlei Schwierigkeiten. Dagegen läßt sich der Zustand der Koronararterien manchmal nur schwer beurteilen. Doch kann meist eine organisch fixierte Koronarenge als gegeben angesehen werden, wenn zu den bekannten Veränderungen des elektrokardiographischen Kurvenverlaufs gleichzeitig mehrere der folgenden Faktoren angetroffen werden: 1. höheres Alter (über 45 Jahre), 2. pektanginöse Beschwerden, 3. Hypertonus, 4. allgemeine Gefäßsklerose (Augenhintergrund, Aorta, periphere Gefäße), 5. länger bestehender Diabetes. In Grenzfällen haben wir das Ausmaß der Ausflutungsverzögerung beim Isotopen-Koronartest *(Ludes* u. *Lehnert* 1958; *Knipping, Loosen, Ludes* u. *Valentin* 1958) entscheiden lassen; als Maß der lokalen Herzmuskel-Clearance erlaubt sie ein objektives Urteil über das Vorliegen organisch bedingter Durchblutungs- und Diffusionsstörungen.

Während der Dauer der Medikation mit „CT 80 Lappe" verzichteten wir auf jede zusätzliche kardiale und sedative Therapie. Je nach Schwere des klinischen Erscheinungsbildes bedienten wir uns der intravenösen bzw. der oralen Verabreichungsform. Bei der intravenösen Medikation lag die **Dosis** durchweg bei 0,2 mg Convallatoxin und 200 mg Oxypropyltheophyllin täglich, wobei nach Rückgang der klinischen Insuffizienzzeichen auf eine individuelle orale Erhaltungsdosis (etwa 3—5 Dragées entsprechend 3000—5000 FD Conv., 150 bis 250 mg Oxyp., 30—50 mg Barb. und 0,15—0,25 mg Reserpin) übergegangen werden konnte. Bei der primär oralen Behandlung lag durchweg die günstigste Anfangsdosis bei 6 Tabletten (6000 FD Conv., 300 mg Theophyllin, 60 mg Barb. und 0,3 mg Reserpin) täglich, die dann ebenfalls nach Besserung des klinischen Befundes auf eine Erhaltungsdosis (3—5 Tabletten) reduziert werden konnte.

Bei dieser Dosierung traten als unerwünschte **Nebenwirkungen** lediglich bei vier oral behandelten Fällen vorübergehend leichte subjektive Beschwerden (Beklemmungsgefühl, Herzklopfen) auf. Bei der intravenösen Behandlung mußte nur in einem Fall das Mittel wegen stärkerer Stenokardie und Erbrechen — wahrscheinlich als Folge einer bei stark geschädigtem Herzen besonders frühzeitig auftretenden Intoxikationserscheinung — abgesetzt werden. Eine Erhöhung der intravenösen Dosis erscheint uns bei den Ruheinsuffizienzen geringen und mittleren Grades nicht notwendig und auch nicht ratsam. Bei schwersten Formen der Ruheinsuffizienz haben wir geglaubt, auf die Anwendung von Strophanthin nicht verzichten zu können (vier Fälle).

Der klinische Effekt war besonders deutlich bei den reinen Arbeitsinsuffizienzen und den beginnenden bis mittleren Ruheinsuffizienzen auf Grund eines kardialen Linksversagens. Es wurde hierbei ein deutlicher Rückgang der objektiven und subjektiven Symptome der Lungenstauung beobachtet (20 Fälle). Aber auch die Zeichen der Rechtsinsuffizienz wurden günstig beeinflußt. In fast allen Fällen zeigte sich eine deutliche Vermehrung der Wasserausscheidung bzw. Rückgang der Ödeme (22 Fälle). Fälle von länger bestehender Stauungsleber blieben meist unbeeinflußt. Eine wesentliche Beobachtung war der günstige therapeutische Effekt auf die Koronardurchblutung. Außer bei der hochgradigen Koronarsklerose sprachen die pektanginösen Beschwerden besonders gut an, einmal als Folge einer gebesserten Arbeitsleistung des Herzens, bei der ja auch die Koronardurchblutung günstiger gestellt ist, dann aber auch sicherlich auf Grund der Theophyllinkomponente und der sedativen Bestandteile des Präparates. Diese sehr deutliche Koronarwirkung zeigte sich besonders in einem Fall, bei dem über längere Zeit vor der Medikation bestehende ventrikuläre Extrasystolen völlig verschwanden. Untersuchungen über eine objektive Erfassung der Koronarwirksamkeit mit Hilfe des an unserer Klinik entwickelten Isotopen-Koronartestes *(Ludes* u. *Lehnert* 1958*)* sind vorgesehen.

Besonders bei der intravenösen Applikationsart zeigte das Elektrokardiogramm in vielen Fällen eine deutliche Senkung der ST-Strecke als Ausdruck einer digitalisähnlichen Wirkung. Ein wesentlicher bradykarder Effekt konnte von uns bei der angegebenen Dosierung nicht festgestellt werden. Ebenfalls sahen wir keine sicheren elektrokardiographischen Überdosierungserscheinungen (Verlängerung des AV-Intervalls etc.).

Wenn im Laufe der Therapie die Ruheinsuffizienz beseitigt ist und unter der Erhaltungsdosis allmählich wieder im Bereiche der Arbeitsinsuffizienz gewisse Leistungsreserven entstanden sind, so halten wir es wie auch bei jeder anderen kardialen Medikation für ratsam, die Kranken etwas zu bewegen, aber streng nur im Bereich des nun wieder vorhandenen Leistungsspielraumes.

Im ganzen ist festzustellen, daß sich die Kombination von Convallatoxin mit Oxypropyltheophyllin allein („CT 80 Lappe" zur intravenösen Injektion) sowie in der oralen Applikationsform in Verbindung mit Reserpin und Diallylbarbitursäure („CT 80 Lappe" oral) sehr gut bei der Behandlung der kardialen Arbeitsinsuffizienz und der beginnenden bis mittelschweren Ruheinsuffizienz sowie bei leichten bis mittelgradigen koronaren Durchblutungsstörungen bewährt hat. Es dürfte sich lohnen, an Hand eines größeren Patientengutes zu prüfen, ob es auch beim Altersherzen ohne ausgeprägte Arbeits- oder gar Ruheinsuffizienz angezeigt ist. Nach bisherigen Beobachtungen besteht der Eindruck, als ob hier, wie bei der reinen Arbeitsinsuffizienz, die eingeschränkten Leistungsreserven verbessert werden. Durch den ergospirographischen Wattstufenversuch *(Knipping, Bolt, Valentin, Venrath)* ist die Möglichkeit gegeben, dieser Frage auch unter hoher Belastung nachzugehen.

Tabelle 3

Behandlungserfolge

	Zahl der Fälle	gebessert	%
Hypertonie	28	21	75
Koronarsklerose	34	24	71
Funkt. Koronarbeschwerden	6	2	33

Tabelle 4

Beeinflussung der symptomatischen Zeichen von kardialer Insuffizienz

	Zahl der Fälle	gebessert	%
Lungenstauung	28	20	72
Leberstauung	9	2	29
Ödeme	17	11	65
Patholog. EKG	40	16	40
Funkt. Beschwerden	20	14	70

Schrifttum: Angelino, P. F. u. Levi: Über die durch Reserpin ausgelösten hämodynamischen Veränderungen des kleinen Kreislaufs; Minerva cardiolog., 4 (1956), S. 165—175. — Bertler, Å., Carlsson u. Rosengren: Senkung des Catecholamin-Gehalts von Kaninchenherzen durch Reserpin; Naturwiss., 43 (1956), S. 521. — Betti, C. u. Frulli: Die Verwendung des Convallatoxins zur Operationsvorbereitung; Minerva med., 46 (1955), S. 1430—1432. — Bianchi, C.: Beeinflussung des Coronardurchflusses und der Kontraktionshöhe des isolierten Säugetierherzens durch Pharmaka; Farmaco Ed. sci., 10 (1955), S. 779—782. — Burger, M.: Abnahme der Plasma-Noradrenalin-Konzentration nach Reserpin; Helv. physiol.pharmacol. Acta, 14 (1956), C 13—C 14. Veränderungen der Adrenalin- u. Noradrenalin-Konzentrationen im menschlichen Blutplasma unter Reserpin; Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak., 230 (1957), S. 489—498. — Hauschild, F.: Pharmakologie und Grundlagen der Toxikologie; Verlag Thieme, Leipzig (1957), S. 956, 969 u. 973. — Hauschild, F. u. Görisch: Einige Wirkungen des Adenosins in Kombination mit β-Oxypropyltheophyllin; Arzneimittel-Forsch., 7 (1957), S. 623—624. — Heinrich, K. u. Weissbecker: Theophylline u. Venendruck; Münch. med. Wschr., 97 (1955), S. 260—261. — Hiller, E.: Klinische Prüfung eines neuen wasserlöslichen Theophyllinkörpers; Med. Klin., 49 (1954), S. 1990—1992. — Holzbauer, M. u. Vogt: Senkung der Noradrenalin-Konzentration im Hypothalamus der Katze durch Reserpin; J. Neurochem., 1 (1956), S. 8—11. — Howard, J. C. u. Vinci: Die Anwendung der beruhigenden Eigenschaften des Reserpins; Int. Rec. Med., 169 (1956), S. 213—221. — Hunter, R. A., Merivale u. Smith: Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels durch Barbiturate und Alkohol; Lancet, 269 (1955), S. 1353—1355. — Jacobi, H., Lange u. Pfleger: Vergleichende Untersuchungen wasserlöslicher Theophyllin-Derivate; Arzneimittel-Forsch., 6 (1956), S. 41—43. — Jacobi, H. u. Pfleger: Broncholyse durch wasserlösliche Theophyllinderivate; Medizinische (1955), S. 321—322. — Kempf, K.: Die Bedeutung der Clearance .. und ihre Beeinflussung durch Herzglykoside; Inaug. Diss., Düsseldorf (1953). — Kleinsorge, H. u. Groszmann: Nachweis einer potenzierenden Wirkung von Reserpin auf Barbiturate; Arzneimittel-Forsch., 6 (1956), S. 495—496. — Knipping, H. W., Bolt, Valentin u. Venrath: Untersuchung und Beurteilung des Herzkranken; Enke-Verlag, Stuttgart (1955). — Knipping, H. W. u. Loosen: Taschenbuch der Herz- und Kreislauftherapie; Enke-Verlag, Stuttgart (1957). — Knipping, H. W., Loosen, Ludes u. Valentin: Zur klinischen Beurteilung der organisch fixierten Coronarenge; Med. Klin., 53 (1958), S. 614—621, 681—685. — Kujat, R.: Über die Behandlung Herzkranker mit einem Glykosid aus Convallaria majalis; Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 45—47. — Kupfer, S., Thompson u. Pitt: Die isolierte Niere und ihr Verhalten gegen diuretische Agentien; Amer. J. Physiol., 167 (1951), S. 703—713. — Kuschinsky, G. u. Muscholl: Die Wirkung neuer Theophyllin- und Theobromin-Derivate auf die Kontraktionskraft des Herzens; Arzneimittel-Forsch., 8 (1958), S. 14—18. — La Barre, J.: Substanzen, welche die Wirk-

samkeit von Herzglykosiden verändern; C. R. Soc.-Biol., 149 (1955), S. 202—204. — Lang, W., Pabst u. Schwalb: Wirkungsweise und klinische Bedeutung des Theophyllins; Münch. med. Wschr., 96 (1954), S. 1331—1336. — Lanson, P. D., Greig u. Hobdy: Potenzierung der Barbiturat-Anästhesie durch Hirnmetaboliten; Transact. Ass. Amer. Phys., 64 (1951), S. 237—244. — Lohmeyer, K.: Klinische Erfahrungen mit einem Reinglykosid der Convallaria majalis; Medizinische (1953), S. 1362—1366. — Ludes, H. u. Lehnert: Radioisotope in der Herzdiagnostik; Gustav Fischer, Verl., Jena (1958). — McMichael, J.: Pharmakologie des versagenden menschlichen Herzens; Brit. Med. J. (1948), S. 927 bis 933. — Muscholl, E. u. Vogt: Catecholamine des sympathischen Systems nach Reserpininjektionen: J. Physiol., 138 (1957), S. 14. — Quevauviller, A.: Pharmakodynamie des Theophyllins und seiner Derivate; Actualités pharmacol., 8 (1956), S. 107—152. — Rinaldi, F. u. Himwich: Vergleich der Wirkungen von Reserpin und einigen Barbituraten; Ann. N. Y. Acad. Sci., 61 (1955), S. 27—35. — Schmitz, W.: EKG-Veränderungen bei Convallatoxin-Behandlung; Z. Kreisl.forsch., 24 (1953), S. 892—899. — Storti, R.: Klinische Untersuchungen über die Anwendung der Convallaria majalis in der Therapie der Herzerkrankungen; Minerva Med., 46 (1955), S. 985—997. — Taugner, R., Bubnoff, Weth u. a.: Vergleichende Untersuchungen über neue wasserlösliche Derivate von Theobromin und Theophyllin; Arzneimittelforsch., 6 (1956), S. 601—610. — Tschesche, R. u. Seehofer: Die Cardenolid-Glykoside der Blätter von Convallaria majalis; Chem. Ber., 87 (1954), S. 1108—1118. — Uhlenbruck, K. u. Schweer: Pharmakologische Untersuchungen über den Angriffspunkt von Theophyllin-Oxyäthyltheophyllin; Arzneimittel-Forsch., 8 (1958), S. 130—137. — Uhlenbruck, P. u. Schmitz: Das Convallatoxin in seiner Beziehung zu den Herzglykosiden und zur Rechtsinsuffizienz des Herzens; Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 1718—1722. — Weise, H. u. Esser: Über klinische Erfahrungen mit dem Reinglykosid Convallatoxin; Med. Klin., 51 (1956), S. 432—433. — Wild, H., Esser u. Kempf: Die Durchblutungsgrößen der Niere und die Diurese nach Anwendung von Convallatoxin; Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 1696—1698. — Wilde, E.: Klinische Erfahrungen mit Convallatoxin; Münch. med. Wschr., 96 (1954), S. 92—94.

Anschr. d. Verff.: Drr. med. H. Ludes und H. Nafziger, Köln, Med. Univ.-Klinik, Lindenberg.

DK 616.12 - 008.46 - 085

AUSSPRACHE

Aus der Bayer. Landesimpfanstalt, München (Vorst.: Prof. Dr. med. *A. Herrlich*)

Schlußbemerkung zum Thema:

Über die Altersdisposition bei der postvakzinalen Enzephalitis*)

von A. HERRLICH

In Nr. 52 dieser Zeitschrift haben *Berger* und *Puntigam* zu unserer Arbeit über die Altersdisposition kritisch Stellung genommen. Die Zunahme der Morbidität mit ansteigendem Alter der Impflinge lasse sich beweisen, und sie belegen dies mit einer neuen Berechnung ihrer früheren Zahlen. Würde es sich nur um eine Meinungsverschiedenheit über mathematische Methoden handeln, wäre die Diskussion damit beendet. Die Autoren sind aber auf die Kernfrage nicht eingegangen, nämlich auf die möglichen Fehler in ihrem Urmaterial.

Die Bereitwilligkeit, mit der man heute ganz allgemein statistische Ergebnisse zum Beweise einer Behauptung akzeptiert, macht es notwendig, nochmals auf die in unserer ersten Arbeit schon ausgeführte Kritik einzugehen. Vor allem kann der mit der Problematik der Pockenschutzimpfung weniger vertraute Leser schwer beurteilen, welches Gewicht den einzelnen Beweisunterlagen zukommt.

Die Wiener Kollegen fanden unter 79 761 Erstimpfungen 32 Fälle von p.v.E. Davon entfallen 16 Erkrankungen allein auf die Altersgruppe 11—14 Jahre mit 1341 Impflingen. Diese Zahl entnahmen sie den Wiederimpflisten der Schulen. Dabei standen ihnen aber nur die Unterlagen von 76% der tatsächlich geimpften Kinder zur Verfügung, und sie mußten die Differenz auf Grund der bekannten Gesamtzahl der Impfungen schätzen, eine sicher auch zu beachtende Fehlermöglichkeit. Wer nun mit den Verhältnissen vertraut ist, weiß, daß die Eintragungen der Schulbehörden notgedrungen fehlerhaft und dürftig sind. Der Vermerk „fehlendes Erstimpfzeugnis" ist nur dann vorhanden, wenn die Lehrkraft sorgfältig arbeitete. Achtet die Schule darauf nicht oder nur ungenügend, so bringt sie zum Impftermin wahllos alle Kinder der in Frage kommenden Jahrgänge. Diese werden dann vom Impfarzt pflichtgemäß geimpft, wobei man bis 1953 ganz allgemein auf das Nichtvorhandensein von Erstimpfnarben keine Rücksicht nahm. Die ganze Gruppe der Kinder mit ungenügenden Erstimpfzeugnissen, mit Gefälligkeitsattesten usw., findet sich also in den früheren Wiederimpflisten. Die Erstimpflingseigenschaft dieser Kinder wurde auch nicht auf Grund der Impfreaktion notiert, da ja dazu keine Veranlassung bestand. Theoretisch wäre es möglich, nachträglich auf Grund des Eintrages der Impfreaktion den wahren Anteil der Erstimpflinge noch zu erfahren. Der erfahrene Impfarzt weiß aber, daß es schon bei der Nachschau oft sehr schwierig ist, eine echte Erstimpfreaktion von einer nur leicht beschleunigten Pustelreaktion des Wiederimpflings zu unterscheiden. Später steht nur der Eintrag in den Listen zur Verfügung, was die Schwierigkeiten bei der Beurteilung nur vergrößert. Unter diesen Umständen kann man bei statistischen Erhebungen vielleicht noch zuverlässigere Angaben vom Gesundheitsamt erwarten, wenn der Amtsarzt, wie in Bayern, gleichzeitig der zuständige Impfarzt ist. Ein sogenanntes Erhebungsteam, auf das die österreichischen Autoren besonderen Wert legen, ist aus den genannten Gründen für die Ermittlung statistisch brauchbarer Unterlagen sicher weniger geeignet.

Von 1946—1957 haben wir in München 50 130 Erstimpflinge und 112 809 Wiederimpflinge persönlich geimpft und die Nachschau abgehalten. Um die oben erwähnten Fehlermöglichkeiten bei der Beurteilung der Pustelreaktion der Wiederimpflinge auszuschließen, haben wir beide Erscheinungsformen (Erstlingsreaktion und Pustelbildung vom beschleunigten Verlauf) unter dem Begriff „Pustelreaktion" zusammengefaßt. Eine Jahresübersicht ergibt folgendes Bild:

1946—1952 beobachteten wir unter 64 425 Wiederimpflingen 14 583 = 23,6% Pustelreaktionen. 1953—1957 waren es unter 48 384 Wiederimpflingen nur 4612 = 9,5%. Was ist der Grund? Wir haben in der zweiten Zeitperiode auf das Vorhandensein von Erstimpfnarben genau geachtet und narbenlose Kinder ausgeschieden.

Man kann den sicher beachtlich großen Anteil Ungeimpfter, die unerkannt beim Wiederimpftermin geimpft und dann als „Wiederimpflinge" in den Listen geführt werden, retrospektiv nur mehr schwer feststellen, und man ist mehr oder weniger auf Schätzungen angewiesen.

Einen Anhalt geben unsere obigen Zahlen. Ferner weisen wir nochmals auf unsere Erfahrungen über das Ergebnis der Narbenkontrolle hin. Wir fanden unter den erfaßten Wiederimpfpflichtigen 6% Erstimpflinge.

Berger und Puntigam haben in ihrer ersten Arbeit (1954) zwar auf die beachtlich große Zahl von Pustelreaktionen bei den Wiederimpflingen ihres Beobachtungsgutes hingewiesen und auch den möglichen Anteil der echten Erstimpflinge in einem — nach unserer Ansicht — zu geringen Prozentsatz erörtert, in ihrer statischen Auswertung diese Gruppe aber vollständig unberücksichtigt gelassen. Es könnte immerhin das Berechnungsergebnis zur Frage der ansteigenden Gefährdung erheblich verändern, wenn man zu den 1341 Kindern ihrer 4. Altersgruppe noch mehrere Tausend listenmäßig nicht erfaßbarer Erstimpflinge hinzusetzen würde.

Eine weitere Fehlermöglichkeit, welche zur Kritik der Wiener Tabelle erwähnt werden muß, liegt in der Ermittlung der Krankheitsfälle. Bei kleinem Material kommt einem Irrtum in der Diagnose eine ganz entscheidende Bedeutung zu. Wir möchten nur die Tatsache anführen, daß man früher bei Todesfällen nach der Impfung nur dann eine p.v.E. anerkannte, wenn der Befund das typisch histopathologische Bild zeigte. Heute rechnet man wohl allgemein auch die Ödemzustände — postvakzinale Blut-Hirnschrankenstörung — des Kleinkindalters noch zum Formenkreis der p.v.E., wenn die klinischen Daten dieser Diagnose entsprechen.

Schließlich machen wir noch auf den möglichen Fehler einer Überbewertung der räumlichen und zeitlichen Häufung aufmerksam. Auf den „epidemischen Charakter" der p.v.E. wurde in Österreich schon von früheren Bearbeitern hingewiesen. Für die Beurteilung der Altersdisposition ist diese Tatsache an sich zwar ohne Bedeutung. Verwertet man aber Material aus „Epidemiezeiten", ist man zu besonderer Vorsicht verpflichtet. Erkrankungen anderer Ursache können unerkannt eine Rolle spielen, oder es wirken Faktoren mit, deren Bedeutung man in der ersten Erhebung übersieht. So waren wir gezwungen, bei einer Nachkontrolle von Impfschadensfällen früherer Jahre unsere seinerzeitige Auffassung zu revidieren, weil

*) siehe ds. Wschr. (1958), Nr. 41, S. 1567.

auf Grund neu bekanntgewordener Tatsachen die Diagnose nicht mehr zu halten war.

Zusammenfassend möchten wir nochmals betonen, daß wir die in der Wiener Statistik angewandte Berechnungsmethodik nicht anzweifeln, nur dem Ergebnis können wir angesichts der möglichen Fehler in den Bezugszahlen nicht zustimmen. Um eine die Impfpraxis derartig belastende Schlußfolgerung verantworten zu können, erscheint uns eine nochmalige Überprüfung des Materiales im beschriebenen Sinne notwendig. Eine Veröffentlichung der Krankheitsepikrisen, ferner gleichlaufende Erhebungen in anderen Ländern wären sehr wünschenswert. Wir glauben, daß die österreichischen Kollegen, denen wir so manche wichtige Erkenntnis auf dem Gebiet der Pockenschutzimpfung verdanken, mit uns in der Feststellung einig gehen, daß nur die Diskussion zur Klärung beiträgt und uns in der Frage der Altersdisposition der p.v.E. weiterbringt.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. A. Herrlich, München, Bayer. Landesimpfanstalt, Am Neudeck 1.

DK 616.988.13 - 085.371 - 06 : 616.831 - 002

VERSCHIEDENES

Psychiatrisches zur Krankheit und Todesursache Friedrich Smetanas

von JAROMÍR LHOTSKÝ

Zusammenfassung: Zu dem Streit über die zum Tode führende Krankheit des tschechischen Komponisten *F. Smetana,* die vom behandelnden Psychiater mit arteriosklerotischer Verwirrtheit bezeichnet wurde, von dem Biographen Dr. phil. *Balthasar* dagegen mit progressiver Paralyse, berichtet Verf. die Krankengeschichte der Tochter *Smetanas,* die in einer Wiener Nervenheilanstalt gepflegt wurde und dort auch starb. Ihre Krankheit wies der ebenfalls eingehend geschilderten des Vaters sehr ähnliche Symptome auf, und die Sektion ergab allgemeine senile Atrophie des Gehirns, chronischen inneren und äußeren Hydrozephalus e vacuo und Sklerose der sichtbaren Hirngefäße. Auch im Obduktionsbefund des Vaters ist von Hirnatrophie und nicht von luischen Veränderungen die Rede, womit die arteriosklerotische Natur des Leidens und Sterbens von F. Smetana bewiesen sein dürfte.

Summary: With reference to the arguments about the fatal disease of the Czech composer *F. Smetana,* the author reports on the case history of his daughter who had been treated in a mental hospital of Vienna where she died. *Smetana's* illness was diaganosed by the psychiatrist in charge as a state of arteriosclerotic bewilderment and as progressive paralysis by his biographer *Dr. phil. Balthasar.* The daughter's disease, which is also described in detail, showed very similar symptoms. Her post-mortem findings showed a general senile atrophy of the brain, chronic interior and exterior hydrocephalus e vacuo, and sclerosis of the visible blood-vessels of the brain. *Smetana's* post-mortem findings also give evidence of cerebral atrophy and not of syphilitic alterations. Thus, the arteriosclerotic nature of Smetana's disease and death are considered as proved.

Résumé: A propos de la querelle au sujet de la maladie cause de la mort du compositeur tchèque *F. Smetana,* décrite par le psychiatre traitant comme une confusion mentale d'origine artériosclérotique et par le biographe Dr. Phil. *Balthasar* comme une paralysie progressive; l'auteur rapporte les observations cliniques faites sur la maladie de la fille de *Smetana,* qui a été soignée et est morte dans une maison de santé viennoise. Sa maladie présentait des symptômes très proches de ceux qui ont été décrits dans le cas de son père et l'autopsie a révélé une atrophie sénile généralisée du cerveau, une hydrocéphalie interne et externe et une sclérose des vaisseaux apparents du cerveau. Dans les résultats d'autopsie du père, il est également question d'atrophie cérébrale et non d'altérations syphilitiques, ce qui prouverait la nature artério-sclérotique de l'affection qui a entraîné la mort de F. Smetana.

Als 1925 das Buch von Dr. *Balthasar* über *Friedrich Smetana* erschienen war, entbrannte ein heftiger Streit über die Todesursache des großen tschechischen Komponisten. Auf der einen Seite stand der bekannte tschechische Psychiater *Heveroch* mit seinen Anhängern, auf der anderen Seite der Redakteur und Kritiker Dr. phil. *Balthasar,* der sich auf Vermutungen und auf medizinisch nur zum Teil fundierte Behauptungen stützte.

Wie konnte es zu diesem unerquicklichen **Streit über die Todesursache des großen Meisters** überhaupt kommen? Das tschechische Volk und mit ihm die ganze Kulturwelt feierte im Mai 1924 den 100. Geburtstag *Friedrich Smetanas.* Aus diesem Anlaß wurde im Krankenzimmer der Nervenheilanstalt in Prag, in dem der große Meister gestorben war, eine Gedenktafel enthüllt. Die Festansprache hielt der damalige Direktor dieser Anstalt, Univ.-Prof. Dr. *Heveroch,* in der er auf Einzelheiten der Krankheit *Smetanas* einging. Er kam zu dem Schluß, daß *Smetana* an arteriosklerotischer Verwirrtheit gestorben sei. *Balthasar* versuchte kurz darauf in einem Feuilleton und später in seinem Buch diese Diagnose als unrichtig darzustellen und behauptete, *Friedrich Smetana* sei an progressiver Paralyse gestorben. Und dies war das Signal zum Kampf.

Es soll nun vorerst noch erklärt werden, warum überhaupt und warum erst zum jetzigen Zeitpunkt der Verf. dieses Artikels das Problem der Erkrankung *Friedrich Smetanas* nochmals aufgreift. Es war nämlich in den ersten Kriegsjahren dem Verf. als Leiter der Frauenabteilung der Nervenheilanstalt „Am Steinhof" in Wien möglich, die dort eingewiesene letzte noch lebende **Tochter Friedrich Smetanas** bis zu ihrem Tode zu behandeln und zu beobachten. Sonderbarerweise zeigte sich — und das soll gleich hier vorwegnehmend gesagt werden — eine auffallende Übereinstimmung des Krankheitsverlaufes bei unserer Kranken mit dem bei ihrem Vater. Nun war uns dies zu jenem Zeitpunkt — und auch später noch — aus verschiedenen Gründen nicht möglich zu publizieren.

Die damaligen Verhältnisse in den Irrenanstalten und die allzu gut bekannte Tendenz, die Kranken in westlich gelegene Anstalten zu transferieren, versetzte uns in eine schwierige Situation, die auf folgende Weise gelöst wurde: Frau *Beatrix G.* schien während ihres ganzen achtmonatelangen Aufenthaltes in unserer Anstalt nirgends auf. So entrann sie dem Schicksal vieler anderer.

Der Veröffentlichung standen noch andere Hindernisse im Weg. Man hätte es in den böhmischen Ländern sicherlich nicht als besonders erfreulich empfunden, daß die Tochter ihres überaus geliebten und verehrten Meisters in den Händen ihrer politischen Gegner gestorben sei. Außerdem wäre die Glaubwürdigkeit ihres natürlichen Todes begreiflicherweise angezweifelt worden. Schließlich waren wir an ein Versprechen gebunden, nämlich, daß nichts darüber veröffentlicht wird, solange ihr Sohn nicht selbst seine Zustimmung dazu gibt.

Frau *Beatrix G.*, geb. *Smetana*, wurde uns am 30. April 1941 (Journal Nr. 1123/41) wegen Verdacht einer senilen Geistesstörung mit dem Parere des Gesundheitsamtes Baden b. Wien eingewiesen. Frau G. stand damals im 78. Lebensjahr und kam aus einem privaten Altersheim, wo sie wegen ihrer Verlorenheit, Verwirrtheit, Rastlosigkeit, psychomotorischen Unruhe und Desorientiertheit nicht länger verbleiben konnte.

Pat. ist ruhig, verloren, sehr schwerhörig, auf dem rechten Ohr taub, wenn man mit ihr sprechen will, so muß man sehr nahe am linken Ohr der Pat. und ziemlich laut sprechen. Sie ist vollkommen desorientiert, ratlos, macht einen gleichgültigen Eindruck, bemüht sich jedoch auf alle Fragen zu antworten, bringt jedoch zeitweise nur unverständliche Laute hervor. Sie ist auch über die Ereignisse in der letzten Zeit vollkommen desorientiert, kann über nichts Bescheid geben oder antwortet immer nur stereotyp „ich weiß nicht". Sie ist dement. Somatisch: Mittelgroße Patientin, mittlerer EZ, blaue Irides, graues Haar, Pupillen mittelweit, gleichweit, reagieren mäßig auf Licht und Konvergenz. Reflexe der oberen und unteren Gliedmaßen bds. auslösbar, keine Pyramidenzeichen. (WaR im Serum und Liquoruntersuchungen wurden absichtlich nicht veranlaßt, weil sie außerhalb der Anstalt hätten durchgeführt werden müssen; dadurch wäre aber die Anwesenheit der Kranken in der Heilanstalt verraten worden.) Intern. o. B. Bei einer weiteren Exploration am 10. 5. 1941 ist Pat. ebenfalls weitgehend desorientiert. (Krieg oder Friede?) „Beides." Sie verspricht sich, verstümmelt Worte, sucht nach Worten, sagt z. B. statt „ich bin vergeßlich" — „ich bin ungeschickt", umschreibt Begriffe, deren Bezeichnung ihr entfallen sind, jedoch manchmal ebenfalls mit unklarer Bezeichnung. Vergißt inzwischen, welches ursprüngliche Wort sie gesucht hatte. Dadurch kommt es häufig zu nichtssagenden Antworten. (Wann wurde ihr Vater geboren?) „Ist schon lange her." Über die Kompositionen ihres Vaters ist sie nur sehr mangelhaft unterrichtet, nennt nur die „Verkaufte Braut" und die „Moldau". Weist ständig darauf hin, daß sie alles zu Hause aufgeschrieben habe.

12. 6. 1941: Pat. drängt fort, ist sehr gesprächig, vergeßlich, verwechselt Worte, sucht nach Worten, korrigiert unrichtige Ausdrücke mit ebenfalls unrichtigen Bezeichnungen, ist unbeholfen, muß gepflegt werden. Läßt Harn und Stuhl unter sich. Manchmal Schluckbeschwerden, derzeit starker Durchfall, Temperatur bis 38° C.

2. 7. 1941: Erkennt Personen nicht, verkennt den Abteilungsarzt, hält ihn für ihren Sohn. Pat. ist manchmal mürrisch.

Auch im August, September und Oktober 1941 ist Pat. desorientiert, sehr vergeßlich, dauernd bettlägerig, sehr pflegebedürftig. Mitunter gibt es wieder Tage, an denen sie gebessert erscheint. Die Sprache manchmal verschwommen, unklar, aber keine Dysarthrie. Pat. muß genährt werden, Schluckbeschwerden. Die Schwerhörigkeit hat zugenommen, man kann sich mit der Pat. kaum mehr verständigen.

Am 5. 12. 1941 klagt Pat. über Schmerzen über der Brust. Temperatur 38,2°, beginnende Pneumonie.

10. 12. 1941: Pat. liegt ganz benommen, reagiert auf Fragen nur mehr mit hilflosen Blicken, leises Röcheln.

12. 12. 1941: Um 15.15 Uhr ist Pat. gestorben.

Todesursache: Marasmus senilis, Bronchopneumonie, Arteriosclerosis cerebri. Sektionsprotokoll: Pneumonia lobularis disseminata. Cholelithiasis. Carcinoma medullare vesicae felleae. Allgemeine senile Arthropie des Gehirns. Chronischer innerer und äußerer Hydrocephalus e vacuo. Sklerose der sichtbaren Hirngefäße.

Frau *Božena, G.*, geborene *Smetana*, die zweite Tochter des großen tschechischen Tondichters, wurde 3 Tage nach ihrem Ableben von ihrem Sohn in einem Vorort von Wien, in der Familiengruft beigesetzt.

Der Befund und Verlauf der Krankheit bei unserer fast 80jährigen Kranken wäre nichts Außergewöhnliches, wenn wir nicht diesen mit dem Krankheitsverlauf *Friedrich Smetanas*, des Vaters unserer Kranken, vergleichen könnten, dessen Obduktionsbefund uns ebenfalls bekannt ist.

Die folgenden Vergleiche und Ausführungen stützen sich auf Aussagen *Heverochs* (Čas. lék. českých Nr. 20, LXIII, 1924 und Nr. 10, LXIV, 1925) sowie auf Briefe *Friedrich Smetanas* (Dr. *Teige:* Dopisy Smetanovy, *K. Hofmeister:* Friedrich Smetana), in denen der große Meister selbst die Symptomatik seiner Erkrankung schildert.

Die **Krankheit Friedrich Smetanas** hat im Juli 1874 mit Schwindelanfällen und Schwerhörigkeit begonnen. Der Meister stand damals im 50. Lebensjahr, anfangs war es nur das rechte Ohr, später war auch das linke Ohr betroffen. Er selbst schreibt darüber: „— wie wenn das Ohr verlegt wäre, Ohrensausen, als ob ich in der Nähe eines mächtigen Wasserfalles stünde" — „auch leichte Schwindelanfälle."

Verehrer und Schüler *Smetanas* versuchten aus dem Ertrag eines zu seinen Gunsten veranstalteten Wohltätigkeitskonzertes für ihn alles nur Denkbare zu tun, sie reisten mit ihm durch ganz Deutschland und Österreich, von einem prominenten Facharzt zum anderen. Alles war vergeblich. Am 20. Oktober 1874 verlor *Smetana* völlig das Gehör. Wie ein Wunder klingt es, wenn man erfährt, daß erst nach diesem Zeitpunkt, bereits völlig taub, der große tschechische Meister seine schönsten Werke komponierte, die Opern „Der Kuß", „Das Geheimnis", „Die Teufelswand", die Symphonie „Meine Heimat" beendete, die „Böhmischen Tänze", die „Polkas" und das Quartett „Aus meinem Leben" schrieb.

Hier bringt auch der Meister an einer Stelle mit einem schauderhaft durchdringenden Ton, eigentlich mit dem As-dur-Sextakkord in der 4gestrichenen Oktave, den Augenblick seiner Ertaubung zum Ausdruck, wie sich tatsächlich der völlige Verlust des Gehörs mit dem Ertönen dieses Akkordes eingestellt hatte.

Ende Juni 1875 übersiedelte *Smetana* von Prag zu seiner verheirateten Tochter nach Jabkenitz bei Jung-Bunzlau. Erschütternd sind die Briefe an seine Freunde, denen er das Fortschreiten seiner Krankheit schildert: „— und so bin ich entschlossen, mein trauriges Schicksal bis zum Ende mannhaft und ruhig zu ertragen —." Am 11. Juni 1881 wird das neue Tschechische Nationaltheater in Prag mit seiner Oper „Libussa" feierlich eröffnet. Der Komponist konnte sein Meisterwerk nicht nur nicht dirigieren, sondern er hörte es überhaupt nicht mehr.

Smetana arbeitete fieberhaft weiter, die Oper „Die Teufelswand" entsteht. Er beklagt sich in einem seiner Briefe: „Mein Gesundheitszustand erlaubt mir nur in ganz kurzen Zeitabschnitten zu arbeiten" — „dann beginnt gleich wieder der Kopf zu brummen, es kommt zu einem Schwindelgefühl in den Augen." — „Ich will doch noch meinem Volke all das schenken, was ich ihm schuldig bin und was ich in meinem Herzen trage", schreibt er am 24. 2. 1882, „ein Werk großen Formates, für das ich bei meinem traurigen Zustand alle meine Kräfte erhalten muß." Der Meister erkennt mit noch ungetrübtem Blick die Verschlechterung seines Zustandes. Er schreibt am 4. 12. 1882: „Ich schreibe schon sehr langsam, bei der Arbeit bin ich sehr zerstreut — und muß immer sorgfältig auf die Motive zurücksehen — ich muß aufhören, denn ich bin völlig erschöpft." Einige Tage darauf, am 9. 12. 1882, merkt er selbst, daß er das Gedächtnis für Personen verloren hatte: „Vor drei Wochen habe ich die Stimme verloren und das Vermögen, Gedanken auszudrücken. Auch lesen konnte ich nicht, die Namen von Personen und historischen Persönlichkeiten waren mir entfallen — das alles ist wohl vorübergegangen — nach einer Woche hat es sich in noch stärkerem Maße wieder eingestellt — der Arzt hat mir jegliche Lektüre und die Beschäftigung mit Musik verboten."

In diesem Zustand schrieb *Smetana* noch das Zweite Streichquartett d-moll und begann mit der Oper „Viola". Im Oktober 1883 soll sich *Smetana* im Kreise seiner Freunde geäußert haben: „Ich komponiere nur deshalb noch, damit man einmal weiß, was in dem Schädel eines Musikanten vorgeht, der sich in einem solchen Zustand befindet wie ich."

Die nun folgenden Briefe sind schon ziemlich verworren, die Sätze unzusammenhängend. Am 19. 1. 1884 schreibt *Smetana* (tschechisch): „Lieber Freund! Ich schreibe in größter Eile, damit Sie mir kaufen" (jetzt in deutscher Sprache) „20 bis 30mal Postbriefmarken roth mit großem Fünfer (dazu zeichnet er die Briefmarke auf), wenn ich nach Prag komme, zahl ich die schuldigen 30 Fl.", (jetzt wieder tschechisch) „ich habe so eine Wut, daß ich am liebsten mit Kanonen hineinschießen würde."

Als Postskriptum schreibt er unter anderem: „Oh Viola! Ich sende Ihnen (seinem Freund) die göttlichen Melodien des ersten Aktes, damit auch Sie diese Stellen mit Wonne genießen können. Viele machen mich — zu einem Engel!"

Dann trübte sich das Bewußtsein *Smetanas* völlig ein. Er schrieb an unbekannte Personen, an Mozart, Beethoven, alles auf Papierschnitzel. Wutanfälle traten auf, und so mußte der große Meister mit einem Parere am 22. 4. 1884 in die Irrenanstalt in Prag eingewiesen werden.

Aus dem Parere wollen wir folgendes entnehmen: Ernährungszustand schlecht, Schlaf schlecht. Patient schreit oft stundenlang, in seinen laut ausgesprochenen Gedanken befaßt er sich mit Liszt und Wagner. Er ist unrein, flüchtet ständig, bittet um Hilfe, erkennt seine eigenen Kinder und Familienangehörigen nicht.

Die Krankengeschichte der Irrenanstalt in Prag gibt uns Auskunft über die letzten Tage des großen Meisters:

23. 4. 1884: Pat. ist schwach, kann sich kaum auf den Beinen halten, spricht unverständliches Zeug, schluckt sehr schlecht, kann nur flüssige Nahrung zu sich nehmen, Harn- und Stuhlstörungen. Manchmal macht der Kranke Handbewegungen, als ob er ein Orchester dirigieren würde. Der rechte Mundwinkel ist tiefer, die linke Gesichtshälfte bei Innervation unbeweglich.

25. 4. 1884: In der Nacht sehr unruhig, spricht unverständlich, Schluckbeschwerden.

7. 5. 1884: Pat. ist unruhig, Nachlassen der Kräfte.

Am 12. 5. 1884 starb der große Künstler.

Aus dem Obduktionsbefund will uns folgendes interessant erscheinen: Im Vergleich mit einem normalen Gehirn ist auffallend, daß die Hirnwindungen gewaltiger sind und weniger zahlreich. Die mittleren Hirnwindungen, deren Breite meist nur 1 cm beträgt, sind hier 2 cm breit. Besonders stark ist die dritte frontale Hirnwindung (Brocasches Zentrum) links ausgebildet. Die Hirnhäute liegen dicht auf, beide Seitenventrikel sind erweitert, die Hirnrinde ist durchweg dünner, höchstens 3 mm stark, bräunlich verfärbt, glänzt, ist sehr stark, wie sklerotisch. Der vierte Ventrikel ist erweitert, die Gefäße an der Basis sind atheromatös. In beiden Lungen lobuläre Hepatisation. Linkes Herz etwas vergrößert. Starkes Atherom der Aorta und aller Gefäße.

Diagnose: Leptomeningitis chronica, praecipue loborum frontalium. Poriencephalitis chronica. Hydrocephalus internus chronicus. Atrophia cerebri rubra. Ependymitis granulosa ventriculi quarti, subsequente atrophia striar. acustic. Atrophia nerv. acustic. Pneumonia lobularis bilat. Atrophia universalis.

Nun die **Parallelität:** Wenn wir heute nach so vielen Jahren diese beiden Befunde von Vater und Tochter zu lesen bekommen, so scheint uns über die Diagnose Arteriosclerosis cerebri kein Zweifel zu bestehen. Nicht so für Dr. phil. *Balthasar* im Jahre 1924, der behauptete, die Ertaubung Friedrich *Smetanas* sei das erste Zeichen der progressiven Paralyse gewesen. Nun muß hier darauf hingewiesen werden, daß zum Zeitpunkt des Todes *Smetanas* der Zusammenhang der progressiven Paralyse mit einer früheren luischen Infektion nicht bekannt war. Dieser Zusammenhang dürfte nach den Ausführungen *Heverochs* auch im Jahre 1924 *Balthasar* noch nicht bekannt gewesen sein. Deshalb glaubt *Heveroch,* alle Anschauungen über die progressive Paralyse in den letzten zwei Dezennien des vergangenen Jahrhunderts anführen zu müssen: „Vererbte oder erworbene herabgesetzte Resistenz", „Überanstrengungen", „Excesse in potu et in venere." *Krafft-Ebing, Hoche, Spielmayer, Truelle u. a.* werden zitiert. Erst 1903, in der VII. Auflage der „Psychiatrie", schreibt *Krafft-Ebing:* „Die neue Forschung hat erkannt, daß die Paralyse in sehr naher genetischer Beziehung zur Syphilis steht." Bis dahin hat man sie für eine Art „seniler" oder „arteriosklerotischer" Demenz gehalten und sich um eine Differentialdiagnose diesen beiden gegenüber bemüht.

Nun, heute wissen wir darüber besser Bescheid, auch über die pathologisch-anatomischen Gehirnveränderungen der einen wie der anderen Krankheit, und sind imstande, ohne Serum- und Liquoruntersuchungen auch post morte aus dem Sektionsbefund die progressive Paralyse von der Arteriosclerosis cerebri genauestens zu differenzieren. Es mutet uns aber etwas sonderbar an, wenn ein Philologe noch in den vierundzwanziger Jahren in Unkenntnis der Dinge die potenteste schöpferische Periode *Smetanas* in jenen Zeitabschnitt verlegt, in welchem seiner Meinung nach die p.P. bereits bestanden haben mußte. Daß *Friedrich Smetana* nach seiner Ertaubung seine größten Werke schuf, Opern, Symphonien etz., irritierte *Balthasar* anscheinend gar nicht, ebensowenig, daß der Meister sich voll und ganz seines Zustandes und der Verschlimmerung fast bis zum Schlusse bewußt war — und die eigentliche Verwirrtheit erst ganz kurz vor dem Tode eingetreten ist. Aber auch die „Neurasthenie", über die *Smetana* in seinen Briefen schon seit 1859 geklagt haben soll, will *Balthasar* als Beginn der p.P. erkannt haben.

Wie weit sich ein Laie, unkundig medizinischer Begriffe, versteigt, ist daraus ersichtlich, daß *Balthasar* meint, „die starke Willenskraft *Smetanas* habe der Krankheit großen Widerstand geleistet". Mit seiner Willenskraft — so meint *Heveroch* hierzu — habe noch niemand eine p.P. oder einen Magenkrebs bezwungen. Recht nebulös spricht *Balthasar* von einer „Prädisposition", welcher Art sagt er jedoch nicht. Jedenfalls haben noch nie „Sorgen und Aufregungen", wie *Balthasar* meint, eine p.P. hervorgerufen.

Ein anderer Lapsus ist *Balthasar* unterlaufen, indem er von einem „paralytiformen" Anfall spricht, einen „apoplektioformen" anscheinend meint und schon durch das von ihm eingeflochtene Wörtchen „Paralysis" den Zusammenhang mit der progressiven Paralyse für bewiesen hält. „Geldschwierigkeiten" haben *Smetana* bis zum Schluß große Sorgen bereitet, und die Ängstlichkeit, mit der er bei seinem Zustand um die Zukunft bangte, bezeichnet *Balthasar* als „typisches" Zeichen der progressiven Paralyse. Wo findet man das? Ganz abgesehen davon, daß *Smetana* niemals an Größenwahnideen litt und durch seine Bescheidenheit allgemein bekannt war. Als einziges, angeblich für die progressive Paralyse typisches somatisches Symptom führt *Balthasar* die ständige Heiserkeit *Friedrich Smetanas* an. Die Schilderung des gestörten Ganges des Meisters entspricht jener typischen Form von Gangstörung, wie wir sie bei lakunären Arteriosklerotikern zu sehen bekommen. *Smetana* — Vater und Tochter — konnten sich nicht an Namen erinnern, suchten nach Worten und versuchten Begriffe mit anderen, allerdings ebenfalls unrichtigen Bezeichnungen zu umschreiben. Das macht kein Paralytiker!

So mußte *Heveroch* unbegründete Behauptungen *Balthasars*, die er als Beweis dafür anführte, daß es sich bei *Friedrich Smetana* um eine progressive Paralyse gehandelt habe, eine nach der anderen entkräften. Auf jedes einzelne Symptom eingehend, konnte *Heveroch* nachweisen, daß es sich jedesmal um ein Zeichen einer Arteriosklerose und nicht um das einer p.P. gehandelt hatte. Auch die plötzlich eingetretene Taubheit *Smetanas* konnte er auf Grund der ihm zur Verfügung stehenden Unterlagen als Morbus Ménière im weitesten Sinne deuten. Es dürfte sich um eine Endarteriitis oder um einen Bluterguß in das innere Ohr als Folge der Arteriosklerose mit nachfolgender Atrophie der Gehörnerven gehandelt haben.

Friedrich Smetana litt also nicht an einer progressiven Paralyse, sondern an Arteriosclerosis cerebri.

Unser Beitrag zu dieser Frage bezieht sich wohl nur auf die letzte Tochter des großen Meisters, die unter gleichen Symptomen erkrankte und starb wie ihr Vater, weshalb mit gutem Grund eine erbliche Disposition für frühzeitiges arteriosklerotisches Geschehen in der Familie *Smetana* angenommen werden kann.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. et Dr. phil. Jaromír Lhotský, Wien XIII., Hietzingerkai 7, Österreich.

DK 92 Smetana, Friedrich

FRAGEKASTEN

Frage 5: Welche, insbesondere strahlentherapeutische (Isotopen) und konservative Behandlung empfiehlt sich für Pankreas-Karzinome?

Antwort: Nach *Borst* gehen vom drüsigen Anteil des Pankreas (Drüsen- und Ausführungsgänge) Adenome und Zystadenome vor allem aber als Hauptgeschwulst der Bauchspeicheldrüse, Karzinome in verschiedenen Abarten, auch Pflasterepithelca aus. Sarkome selten. Als besondere Geschwülste werden Adenome und Karzinome beschrieben, welche von den Inselzellen abgeleitet werden (gut- und bösartige Insulome). Nach *Dietrich* ist die Unterscheidung von übergreifenden Karzinomen der Gallengänge oft schwer; aber auch Lymphknotenmetastasen latenter Magenkarzinome können leicht zu falscher Deutung des Primärtumors führen. Die Heilungsaussichten bei Radikaloperationen mit Befallensein des Pankreaskopfes sind sehr schlecht, besser bei Tumor im Pankreasschwanz.

Die Verwendung radioaktiver Isotopen zur **Behandlung des Pankreaskarzinoms** ist praktisch noch nicht genügend abgeklärt, konservative Maßnahmen sind aussichtslos.

Prof. Dr. med. *H. Cramer*, Berlin-Grunewald, Egerstr. 1

Frage 6: Gibt es in Deutschland Vereinigungen von Bluterkranken, die — ähnlich wie derartige Bünde in England und Amerika — ihren Mitgliedern durch Erfahrungsaustausch und Beratung helfen? Gibt es eine neue Behandlungsmethode für Haemophilie?

Antwort: Am 13. Februar 1958 wurde die **Deutsche Hämophiliegesellschaft** zur Bekämpfung von Blutungskrankheiten als Gründung der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Blutgerinnungsforschung ins Vereinsregister in München eingetragen. Sie setzt sich unter anderem zum Ziel: Förderung der Forschung auf dem Gebiete der Blutungskrankheiten und Blutungszustände mit dem Ziel verbesserter Therapie und Prophylaxe; persönliche Spezialberatung der Patienten und ihrer Angehörigen im engen Kontakt mit den Hausärzten in Spezialaboratorien bzw. Hämorrhagiker-Ambulanzen; soweit es die Vereinsmittel erlauben sollten, Untersützung einzelner Blutungspatienten hinsichtlich sozialer Eingliederung und der Therapie; Informierung der interessierten Personenkreise über jeweils wertvolle und wertlose Medikamente; Einsatz für steuerliche Erleichterungen für Patienten mit Blutungsleiden; Austausch der Erfahrungen mit sonstigen nationalen Hämophiliegesellschaften anderer Völker; Anweisungen für die jeweils nach dem Stande der Forschungsfortschritte besten Behandlungsverfahren unter Berücksichtigung der Erfahrungen der Patienten selbst.

Mitglieder der Gesellschaft können natürliche und juristische Personen sein. Die Mitgliedschaft von Laien und Ärzten, die keine Spezialisten sind, ist erwünscht.

Um die für jeden Fall von **Hämophilie** jeweils relativ beste Behandlungsmethode festlegen zu können, ist zuerst die **Diagnose** zu stellen, ob es sich um eine Hämophilie A oder B, um eine Form der Pseudohämophilien, um eine Hemmkörperhämophilie oder um eine der verschiedenen sonstigen, zuweilen klinisch kaum unterscheidbaren, hämophilieähnlichen Erkrankungen handelt. Je nach dieser Diagnose ist die Therapie im Falle lebensgefährlicher interner Blutungen oder die Prophylaxe bei unaufschiebbaren Operationen zu gestalten. Grundsätzlich ist bisher die Therapie der häufigsten Hämophilieform, der Hämophilie A, eine Substitutionstherapie der fehlenden bzw. in ihrer Aktivität stark verminderten Proteinmikrofraktion des Blutes.

Doz. Dr. med. *R. Marx*, Oberarzt der 1. Med. Univ.-Klinik, München, Ziemssenstr. 1a

Frage 7: Im Raume Hannover — eventuell auch in anderen Gegenden — werden von Laien zur Behandlung von Lebererkrankungen aller Art, lebende Schafläuse verordnet. Die Kranken müssen ca. 200 bis 300 lebende Schafläuse auf einmal schlucken.

Da ich nun gehört habe, daß diese Volksmedizin von erfahrenen Landpraktikern und Krankenhausärzten nicht nur geduldet, sondern gebilligt und teilweise sogar verordnet wird, möchte ich gerne Näheres darüber wissen! Es interessiert mich, seit wann diese Therapie bekannt ist und wo sie ihren Ursprung hat und ob diese geschluckten Läuse evtl. einen Wirkstoff freigeben, der diese Therapie zumindest bei sehr umschriebenen Erkrankungen in gewissen Grenzen rechtfertigt?

Antwort: Historie. Das Essen von Läusen, Wanzen oder anderem Ungeziefer ist weit über die Erde bei vielen Naturvölkern verbreitet und uns schon aus der Antike *(Aristoteles, Herodot, Plinius)* überliefert. Die früheste Erwähnung von der **Behandlung der Gelbsucht mit Läusen** konnte ich bisher bei *Paracelsus* finden (ed. *Sudhoff*, Bd. I, S. 375). *Johann Joachim Becher* (1635—1682) weiß von der Anwendung der Läuse bei Ikterus und als Diuretikum in der Pädiatrie:

„Die mit Geelsucht seind behafftet essen Läuß /
Und geben solcher Cur nicht ein geringen Preiß.

Commentarius. Die Bauren brauchen solche für die Geelsucht / man thut sie vornen in das männliche Glied / treiben den Harn / ist eine Cur vor die Kinder / welche nicht harnen können."

1826 empört sich *Osiander:* „Schaafläuse auf Butterbrod zu essen, sind ekelhafte Bauernmittel, die jedoch noch immer Anwendung finden." Für fast alle Teile Deutschlands, ebenso auch für einzelne Landstriche der Schweiz ist die Verwendung von Schafläusen bei Ikterus bekannt und belegbar.

Historisch gesehen, steht am Anfang die Verwendung der Läuse als Nahrungsmittel, später dann auch die als Arznei. Allmählich kristallisiert sich in weiterer Entwicklung der therapeutische Gebrauch bei der Gelbsucht heraus und schließlich verwendet man aus der großen Zahl der Insekten überwiegend die sogenannten Schafläuse.

Zoologie. Hierbei muß man beachten, daß man nicht die eigentliche Schaflaus (Haematopinus pedalis = ovillus) als Therapeutikum gebraucht, sondern vielmehr die Schaflausfliege (Melophagus ovinus), auch Schafzecke genannt, die zu den Hippoboszíden (Lausfliegen) gehört. Weiterhin wird bisweilen auch der Holzbock oder die Hundszecke, Ixodes ricinus oder Ixodes reduvius, als Schaflaus bezeichnet. Die gleiche, volkstümlich gebrauchte Bezeichnung Schaflaus für verschiedene Gliedertiere (Articulata) erklärt sich daraus, daß die wissenschaftliche Entomologie erst im 18. Jahrhundert sicher zwischen Holzbock und Schaflausfliege unterscheiden lernte.

Aus dem Gesagten ergibt sich die Forderung, daß im modernen Schrifttum Angaben über das tatsächlich verwandte Tier, möglichst nach Bestimmung durch einen Zoologen, unbedingt erforderlich sind.

Volksmedizinische Erklärung dieser Therapie. In der Volksmedizin wird bei der Anwendung von Schafläusen meistens darauf Wert gelegt, daß man eine ungerade Zahl von Tieren verwendet: 3, 5, 7, 9 usw. Schafläuse, die lebend in Latwergenform verabreicht werden. Bisweilen kam die Ansicht hinzu, daß die Therapie nur dann wirksam sei, wenn der Kranke nichts davon wußte, daß man ihm Schafläuse zuführte. Die große Zahl von Schafläusen, über die der anfragende Kollege berichtet (200—300 lebende Schafläuse), ist mir sonst nicht bekanntgeworden. Hier dürfte sich eine nochmalige Rückfrage bei der Bevölkerung und die Überprüfung der Zahl als nützlich erweisen.

Wenn wir versuchen, über die bloße Empirie hinaus eine Erklärung für die Sitte des Läuseessens bei Ikterus zu finden, so kommen wir über Mutmaßungen nicht hinaus. Man muß daran denken, daß man ganz allgemein das Ungeziefer als glückbringend ansah. Propagandisten dieser Therapie darf man sicher in den Schäfern erblicken, die sich gern auf medizinischem Gebiet betätigen. Auch die Vorstellungen der Signaturen- und Zahlenlehre sind von Wichtigkeit. Schließlich darf man die weitverbreitete Ansicht nicht vergessen, daß eine hartnäckige und länger bestehende Gelbsucht durch einen Ekel zum Verschwinden gebracht werden kann. Unter diesem Blickwinkel wären die Schafläuse nur das äußere Mittel, um

beim Patienten einen genügend starken Ekel zu erzielen. Ferner läßt sich die Ansicht nachweisen, daß Affen keine Gelbsucht bekämen, weil sie regelmäßig ihre eigenen Läuse und die ihrer Jungen fressen.

Pharmakologie und Klinik. *Ludwig Rausch* berichtete 1948 über eine Senkung des Bilirubinspiegels in drei von fünf Fällen nach der Anwendung eines alkoholischen Extraktes von Schaflausfliegen. Die Frage des Wirkungsmechanismus ließ er offen und dachte vor allem an einen hepatozellulären Wirkungseffekt, einen humoral-fermentativen Vorgang oder an eine Kopplungsreaktion. *Hausmann* äußerte die Meinung, daß ein Antagonismus der aus Melophagus ovinus extrahierbaren Lipoidstoffe mit dem die Lebersperre (Verschluß der Lebervenen) verursachenden Histamin eine Rolle spielt. *Bogendörfer* machte nach Anregung durch *Hieronymi* darauf aufmerksam, daß der fragliche Wirkungseffekt vielleicht nicht der Schaflausfliege selbst, sondern ihrem harmlosen Symbionten, Trypanosoma melophagium, zuzuschreiben ist. Diese Trypanosomen entwickeln sich in den Schaflausfliegen und werden beim engen Zusammendrängen der Schafe auf andere Schafe und Lämmer verschleppt.

R. Wigand und *H. Hente* haben in einer größeren Reihenuntersuchung von 59 Fällen die Wirksamkeit der therapeutischen Verwendung von Schaflausfliegen überprüft und kamen zu dem Ergebnis, daß diesem Verfahren kein besonderer Wert zukommt. *Busse* dagegen sah in einem Falle ein recht gutes Ergebnis. Als wirksame Substanz sprach er das Lanolinfett an und glaubte deshalb, daß sich die Verwendung von Schafläusen erübrigt.

Schrifttum: Wegen weiterer Einzelheiten verweise ich auf meine Arbeit: K. Quecke, Die Behandlung der Gelbsucht mit Schafläusen, Med. Mschr., 5 (1951), S. 357—361 und 652 (dort umfangreiche Literaturangaben). Hinsichtlich des über die gesamte Erde verbreiteten Brauches der Entomophagie sei hingewiesen auf die gründliche Monographie des Zoologen F. S. Bodenheimer (Jerusalem): Insects as Human Food. A Chapter of the Ecology of Man, The Hague (1951). In einer sorgfältigen Studie hat Lickint 1953 die gesamte Behandlung des Menschen mit Lebewesen zusammenfassend dargestellt. (Fritz Lickint: Organismotherapie (Mikrobotherapie — Zootherapie — Anthropotherapie). Behandlung mit Lebewesen. Jena (1953).

Dr. Dr. *K. Quecke*, Marburg/Lahn, Großseelheimerstr. 17

Frage 8: Patient, 1½ Jahre alt, wurde am 10. 10. 1958 operiert, Rechtes Auge wurde entfernt wegen „Glioma retinae oculi dextri". Professoren aus Krakau erklärten, daß dem zweiten Auge dieselbe Krankheit drohe. Schlagen Sie bitte vor, welche Medikamente (deutsche) angewendet werden könnten, um einer Blindheit des Kindes vorzubeugen.

Antwort: Das Retinoblastom, früher als **Glioma retinae** bezeichnet, ist eine bösartige aus unverbrauchten Zellen der Retina entstandene Geschwulst. Nur die rechtzeitige Entfernung des erkrankten Auges kann die weitere Ausbreitung des Retinoblastoms entlang dem Sehnerven, den Durchbruch durch die Sklera und die Metastasenbildung mit einiger Sicherheit verhüten. In etwa einem Viertel der Fälle tritt das Retinoblastom doppelseitig auf. In diesen Fällen wäre die zweckmäßigste Maßnahme zur Erhaltung des Lebens die Entfernung auch des zweiten Auges. Meist können die Eltern sich nicht zu einem so radikalen Eingriff entschließen. Man kann dann versuchen, durch intensive Röntgenbestrahlung die Geschwulst im zweiten Auge zum Schwinden zu bringen. Hierbei muß besonders darauf geachtet werden, daß der vordere Bulbusabschnitt geschont wird, weil sonst bei der für die Geschwulst erforderlichen hohen Strahlendosis die Entstehung von Katarakt und Sekundärglaukom unvermeidlich sind.

Prof. Dr. med. *W. Rohrschneider*, München 15, Univ.-Augenklinik, Mathildenstr. 8

Zu Frage 153, Nr. 46, S. 1790: Prof. *Payr*, Leipzig, hat kurz vor oder nach Beginn des Krieges mitgeteilt, daß sich für die **Behandlung der Induratio penis plastica** ausgezeichnet bewährt haben Injektionen von Pepsin, das mit Preglscher Lösung und mit 2%igem Novocain verdünnt ist. Dieselbe Kombination hatte er auch für die lokale Behandlung von Arthrosis deformans angegeben.

Ich habe nach Vorschlag von *Payr* die Induratio penis plastica mit vollem Erfolg behandelt. Da die Firma die fertigen Packungen mit Preglscher Lösung und Pepsin-Trockenampullen nicht mehr herstellt, habe ich mich in letzter Zeit damit beholfen, daß ich die betreffenden Fälle mit dem jetzt erhältlichen Pepsinum liquid. purum im Verhältnis 1 zu 20 mit Impletol verdünne und mit einer sehr feinen Nadel direkt in den harten Strang einspritze. Die Injektion wird 1× jede Woche gemacht, anfangend mit etwa 2 Strich, dann steigernd bis zu 1 ccm. Im ganzen sind 7—12 Injektionen erforderlich.

Dr. med. *K. Köller*, Hannover

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten

von F. Lickint

Diabetes mellitus

Mit der Frage der **Meteorotropie bei Diabetes mellitus** haben sich Crecelius und Warmbt näher befaßt, nachdem schon früher einmal Thalhammer und Gressel nachgewiesen hatten, daß die an bestimmten Tagen zu beobachtenden Harnzuckeranstiege mit markanten Witterungserscheinungen zusammenfielen, insbesondere bei rascher Folge von Warm- und Kaltfronten. Sie prägten dabei den Satz: „Bei Durchgängen von Warm- und Kaltfronten scheint das wirksame Prinzip besonders innerhalb des Komplexes der Kaltfront zu liegen." In Anbetracht der praktischen Bedeutung der Klärung solcher Fragen haben nun Crecelius und Warmbt (letzterer von der Bioklimatischen Forschungsstation Dresden-Wahnsdorf des Meteorologischen und Hydrologischen Dienstes der DDR) die Harnzuckerausscheidungen von Patienten der Medizinischen Klinik Johannstadt der Medizinischen Akademie Dresden auf etwa bestehende Beziehungen zu Wettervorgängen untersucht, wobei nur erwachsene Diabetiker, die teils mit, teils ohne Insulin behandelt wurden, Berücksichtigung fanden. Unter kritischer Aussonderung aller anderen Momente konnte festgestellt werden, daß tatsächlich in Dresden bei nördlichen Höhenströmungen zumindest bei einer gewissen Zahl Zuckerkranker gleichzeitig Störungen des Zuckerhaushaltes beobachtet werden können, für die sonst keine anderen Ursachen vorliegen, so daß sie als meteorotrop bedingt anzusehen sind. Bemerkenswert ist dabei, daß im Dresdener Gebiet bei nördlicher Höhenströmung im Sommer kühles, regnerisches Wetter, und im Winter strenger Frost aufzutreten pflegen.

Es scheint mir, daß diese Beobachtungen manche scheinbaren Unstimmigkeiten im Zuckerhaushalt eines Diabetikers erklären könnten, die damit oft zu Unrecht den Patienten zur Last gelegt worden sind.

Mit den **Zusammenhängen zwischen Tuberkulose und Diabetes** hat sich F. Brauch in einer größeren Arbeit näher befaßt. Hieraus sei nur einiges mitgeteilt, was zur Frage der Therapie Stellung nimmt. Die speziellen lungentherapeutischen Methoden wie auch die Wahl der Chemotherapeutika bestimmen sich durch die Art des spezifischen Prozesses und sind in gleicher Weise zu handhaben wie bei Stoffwechselgesunden. Die neueren Mittel Viocin und D-Cycloserin haben sich in Einzelfällen bei vorsichtiger Dosierung durchaus bewährt. Conteben-Gaben sollten jedoch möglichst vermieden werden, da die Leber bei gleichzeitig bestehendem Diabetes an sich schon belastet ist.

Sie haben deshalb auch viermal einen Ikterus bei der früheren höheren Dosierung beobachtet. Bei der Diätgestaltung ist zu beachten, daß die übliche überkalorische, meist fettreiche Ernährung des stoffwechselgesunden Tuberkulösen fehl am Platze ist. Im Gegenteil, beim Vorliegen eines Diabetes ist eine kalorisch knappe, jedoch ausreichende, fettarme, relativ kohlehydratreiche Kost unter Insulinschutz zu bevorzugen. Bei bestehender aktiver Tuberkulose muß jedoch eine ausreichende Kalorienzufuhr mit etwa 30 bis 35 Kalorien pro Kilogramm auch bei Bettruhe gesichert sein. Die Fettmenge, die sonst bei 50 bis 60 Gramm zu halten ist, kann auf Tagesmengen von 80 bis 100 Gramm, vorübergehend auch noch höher, gesetzt werden. Nur bei Azidosen-Bereitschaft ist sie auf etwa 50 Gramm zu reduzieren. Was die Eiweißzufuhr anlangt, so ist eine ausreichende Menge besonders bei reduziertem Allgemeinzustand, Sekundär-Infektion oder bestehender Leberschädigung erforderlich. Dasselbe gilt für die Vorbereitung zu einer Operation, um den günstigen Proteineffekt für die Stabilisierung des Leberglykogens auszunützen. Bezüglich der Kohlehydratmengen genügen bei Patienten mit körperlicher Schonung in der Regel 200 bis 250 Gramm, bei wieder arbeitsfähigen Diabetikern erhöht man jedoch die Kohlehydratmenge besser bis auf 400 Gramm. Liegt eine Neigung zu Fettansatz vor, so empfehlen sich kalorisch beschränkte Schalttage, etwa in Form von Obst-, Reis- oder Gemüsetagen. Was die Insulin-Therapie anlangt, so sind als komplizierende Faktoren bei Tuberkulösen zu berücksichtigen: Auswirkungen des spezifisch-entzündlichen Prozesses und eventueller Sekundärinfektionen auf die Stoffwechsellage und in selteneren Fällen zusätzlich noch Effekte gleichzeitig angewandter Tuberkulostatika auf den Kohlehydratstoffwechsel.

Analytisch betrachtet ergibt sich nach Brauch jedenfalls die im Einzelfalle erforderliche Insulindosis als Resultante verschiedener Faktoren, die folgendes zu kompensieren haben: 1. Das vorhandene absolute, 2. ein eventuell hinzukommendes, regulatorisch bedingtes, relatives Insulin-Defizit, 3. zusätzliche hyperglykämisierende und azidoseförderndne Auswirkungen des infektiös-toxischen Geschehens sowie 4. gelegentlich auch chemotherapeutisch ausgelöste, hyper- oder hypoglykämisierende Effekte, wobei sich letztere insulinsynergistisch, also insulinsparend auswirken. Der Mangel an muskulärer Belastung und das Vorhandensein des tuberkulösen Prozesses sind jedenfalls Grund dafür, daß der Insulinbedarf bei der Kombinationskrankheit im allgemeinen etwa um 30% höher liegt, in schwierigeren Fällen sogar noch höher.

Was die orale **Behandlung mit hypoglykämisierenden Sulfonamiden** oder mit den neuen sulfonamidfreien Präparaten anlangt, so hält Brauch sie nur in beschränktem Maße für angebracht, da hierbei schleichende Stoffwechselentgleisungen auftreten können. Die Tatsache der Zunahme der Spätversager unter oraler Diabetesbehandlung muß gleichfalls zurückhaltend stimmen. Über eigene Erfahrungen bez. Spätversagern dieser Art in Dresden-Friedrichstadt haben wir kürzlich ausführlicher berichten können, da wir bereits über mehr als 1000 Fälle von Diabetikern verfügen, die mit Oraltherapie behandelt wurden. (Strauzenberg, Haller u. Meyer: Münch. med. Wschr. [1958], 40, S. 1535.)

Über den **Aminosäurehaushalt bei Diabetes mellitus** hat D. Müting auf Grund zahlreicher eigener Untersuchungen bei 350 Diabetikern berichtet. Untersucht wurden hierbei die Aminosäurenzusammensetzung von Serum und Urin, z. T. auch elektrophoretisch getrennt die Serumeiweißkörper und Organproteine. Außerdem wurden bei 75 Fällen intravenöse Methioninbelastungen mit je 2 g Thiomedon/Homburg vorgenommen. Das Ergebnis war, daß von den meist nachweisbaren 19 Aminosäuren je nach Schwere der Stoffwechselstörung bei einem nur gering erhöhten Serumspiegel besonders Cystin und Methionin im Urin vermehrt ausgeschieden werden. Dagegen war der Gehalt des Serum- und Organeiweißes (Leber, Nieren, Milz, Pankreas, Herzmuskel, Nebenniere, Gehirn, Haut, Haare, Fingernägel und Muskulatur) an schwefelhaltigen Aminosäuren häufig bis auf die Hälfte und tiefer vermindert. Desgl. erniedrigt waren in Proteinen meist Lysin und Arginin, vermehrt dagegen Tryptophan, Tyrosin und Isoleucin. Je länger die Dauer der Zuckerkrankheit, und je zahlreicher die Komplikationen, desto größer war die Verarmung an schwefelhaltigen Aminosäuren. Klinisch entsprachen diesen Störungen häufig ein vermehrter Haarausfall, eine Brüchigkeit der Fingernägel sowie eine Neigung zu Hautkrankheiten.

Mit **gerontologischen Besonderheiten des Diabetes mellitus** haben sich Schubert, Peters und Deuter eingehender befaßt. Wie auch in unserer Klinik konnten die Verff. beim reinen Altersdiabetes ein Überwiegen des weiblichen Geschlechtes mit 59% Frauen gegenüber 41% Männern feststellen. Was die Altersstufen anlangt, so kamen von den 148 Kranken der Tübinger Klinik 43% auf das 65. bis 69. Lebensjahr, 39% auf das 70. bis 75. Lebensjahr und 18% auf ein höheres Alter, in dem sie erstmals wegen ihrer Zuckerkrankheit zur Aufnahme kamen. Allerdings fiel nur bei 84 Patienten das Manifestationsjahr mit dem Jahr der ersten Klinikaufnahme zusammen. Die von früheren Diabetesforschern festgestellte Ansicht, daß die Zuckerkrankheit sich vorwiegend in sozial gut gestellten Schichten findet, muß heute wohl revidiert werden. Dies ist auf die Besserung des Lebensstandards auch in den unteren Bevölkerungskreisen zurückzuführen. Eine erbliche Belastung fand sich in 11%, ein Durstgefühl als Initialsymptom in 68%, eine Sehverschlechterung in 19% und ein Pruritus und ekzematöse Veränderungen in 14%. Etwa ²/₃ der Fälle von Altersdiabetes ließen sich rein diätetisch beeinflussen. Am Schluß wird zur Diskussion gestellt, ob der Altersdiabetes nicht vorwiegend seine Ursache in der senilen physiologischen Involution der Bauchspeicheldrüse, zum andern in allgemeinen arteriosklerotichen Gefäßschäden und damit bedingten Ernährungsstörungen des Pankreas haben könnte.

In Ergänzung früherer Behandlungsrichtlinien sind von Given und Tolstoi für die **Behandlung schwangerer Diabetikerinnen** folgende Forderungen aufgestellt worden. 1. Alle schwangeren Diabetikerinnen sollten von einer Arbeitsgemeinschaft, bestehend aus Geburtshelfer, Internist und Kinderarzt betreut werden. 2. Während der Schwangerschaft sollten die notwendigen Kontrolluntersuchungen jede Woche durchgeführt werden. 3. Die Mehrzahl der Frauen mit Diabetes in der Schwangerschaft sollten von der 30. bis 32. Schwangerschaftswoche ab bis zum Schwangerschaftsende stationär aufgenommen werden. 4. Die Geburt sollte frühestens in der 34. Schwangerschaftswoche bei gegebener Indikation nach der einfachsten und sichersten Methode eingeleitet werden. 5. Geburtshilfliche Wagnisse sollten bei besonderen Situationen, wie großen Kindern, Wehenschwäche und Lageanomalien, durch erweiterte Indikationsstellung zur abdominalen Schnittentbindung vermieden werden. 6. Die postpartale Betreuung der Kinder von schwangeren Diabetikern erfordert spezielle pädiatrische Kenntnisse.

Mit der wichtigen Frage, ob sich **Hypoglykämien** allein durch Diät verhüten lassen, hat sich F. Steigerwaldt kurz befaßt, insbesondere in Fällen, wenn sie als Folge eines Leberschadens durch massierte Anwendung von Tuberkulostatika auftreten. Er empfiehlt zunächst häufiger kleine Mahlzeiten zum Abfangen hypoglykämischer Zustände. Größere Mengen von Zucker und Zuckerwaren sind jedoch nicht zweckmäßig, da durch sie evtl. eine reaktive, posthyperglykämische Hypoglykämie veranlaßt werden kann. Nur im Einzelfalle wird man allerdings bei schweren hypoglykämischen Anfällen auf Zuckerwasser nicht verzichten können. Sonst wird empfohlen, in 1½- bis 2-Stunden-Abständen Kohlehydratkost in Form stärkehaltiger Nahrungsmittel zu geben.

Über Beobachtungen an einem Kranken mit schwerem **Hyperinsulinismus unter 3jähriger Cortisonbehandlung** haben Gershberg und Ralli berichtet. Klinisch zeigte sich in diesem Falle eine bemerkenswerte Beziehung zwischen Hypoglykämie und Kreislaufregulation, und zwar insofern, als bei einem Absinken des Blutzuckerspiegels auf 70 bis 60 mg% Blutdruckanstieg und Pulsbeschleunigung auftraten, Symptome, die auf Zuckerzufuhr schnell verschwanden. Bei einer weiteren Senkung des Blutzuckerspiegels unter 40 mg% traten typische hypoglykämische Symptome auf, die gleichfalls mit Zuckerzufuhr behandelt wurden. Die Beobachter ziehen daraus den Schluß, daß bei Patienten mit von der Nahrungsaufnahme abhängigen Störungen der Kreislaufregulation stets ein zumindest leichter Hyperinsulinismus differentialdiagnostisch erwogen werden müsse. Das Gesamtbild wurde in diesem Fall überdies während der 3j. bisherigen Beobachtungszeit mit einer täglichen Zufuhr von 25 mg Cortison beherrscht.

Über die **Behandlung des Sudeck-Syndroms bei Diabetes mellitus** mit Prednisolon berichtet H. F. Henne an Hand eigener Beobachtungen. Es hatte sich hierbei um eine 63j. Patientin mit einem schon seit 11 Jahren bestehenden leichten Diabetes gehandelt, die zumeist allein mit diätetischer Einstellung ausgekommen war. Erst in den letzten 10 Monaten hatte sie ein orales Antidiabetikum eingenommen. Am re. Unterarm wies sie ein Sudeck-Syndrom auf, das keinerlei Faustschluß mehr ermöglicht hatte. Trotz aller Bedenken entschloß man sich bei dieser Diabetikerin zu einer Prednisolon-Behandlung, nachdem man sie zuvor jedoch erst auf Insulin umgestellt hatte. Unter 25 mg Prednisolon pro die kam es zu einem deutlichen Anstieg von Blutzucker und Glykosurie, weshalb man die Insulingabe erhöhen mußte. Erst nach Rückgang auf 10 bzw. 5 mg Prednisolon konnte auch die Insulinmenge wieder verringert werden. Der Hauptbefund jedoch, das Sudeck-Syndrom, bildete sich unter dieser Hormontherapie so weit zurück, daß am 33. Behandlungstage die Motilität der Hand nahezu völlig wiedergestellt war.

Einen Beitrag zur Frage, ob eine **Diabetes-Heilung** möglich ist, hat A. Kaeding von der Universitäts-Poliklinik Rostock geliefert, wobei eingangs auf einen Fall von Rostoski hingewiesen wird, bei

dem eine temporäre Diabetesheilung bei einer 15j. Diabetikerin eintrat, allerdings mit der Einschränkung, daß die nach einem Jahr durchgeführte Traubenzucker-Doppelbelastung nach Staub-Traugott jedoch wieder pathologisch ausfiel. In dem Falle von Kaeding handelte es sich um eine 16½j. Patientin, die bereits 7½ Jahre zuvor nach einem Infekt an „Diabetes mellitus" erkrankt war und sofort insulinisiert wurde, und bei welcher nach einem Jahr das Insulin wegen Schockgefahr abgesetzt werden mußte. Seitdem, also seit 6½ Jahren, konnte eine diabetische Stoffwechselstörung nicht mehr nachgewiesen werden, insbesondere ließen die mehrfach durchgeführten Traubenzucker-Doppelbelastungen keine Neigung zu Hypoglykämie erkennen, was vielleicht auf eine gewisse Unterfunktion der Nebennierenrinde hindeuten könnte. Kaeding nimmt auf Grund dieser Beobachtung an, daß es sich bei diesem Falle um eine postinfektiöse Reizglykosurie gehandelt hat, also wohl nicht um einen echten Diaebtes mellitus.

Einen Beitrag zur **Prophylaxe des Prädiabetes mellitus** und der diabetischen Embryopathie haben A. Otto und H. Otto veröffentlicht. An Hand ihres Krankengutes von 214 Frauen, die jetzt Diabetikerinnen sind, haben sie retrospektiv festgestellt, daß vermutlich 15 bis 20% einen Prädiabetes durchgemacht haben dürften. Sie verweisen dabei zunächst auf die Arbeiten von C. van Beeck, der bei manchen Frauen während der Gravidität diabetische Symptome nachweisen konnte, die nach der Geburt wieder verschwanden, doch später, nach Jahren, zu einem echten Diabetes führten. Dazu wies van Beeck noch darauf hin, daß Kinder solcher Mütter den gleichen Gefahren von Schädigungen und Mißbildungen ausgesetzt sind, wie Kinder echt-diabetischer Mütter. Klinisch zeigte sich bei solchen prädiabetischen Schwangeren zunächst nur eine leicht verzögerte Toleranzkurve, die ihren Höhepunkt etwa im 6. Monat erreichte. Die Kinder waren dick, cushingartig bei hoher perinataler Kindersterblichkeit. Dazu können bei Prädiabetes auch noch kongenitale Anomalien bei den Kindern vorkommen, die bei rechtzeitiger Insulinbehandlung der Mütter offenbar verhütet werden können. Jedenfalls wird von Otto und Otto die prophylaktische Folgerung gezogen, beim Vorhandensein eines Prädiabetes in der Schwangerschaft einmal rechtzeitige Insulin- und Diätbehandlung zur Verbesserung des „milieu intern" herbeizuführen und dadurch prädiabetische und diabetische Embryopathien zu verhüten. Bei gestörter Schwangerschaft und bei wiederholt anomalen Neugeborenen mit prädiabetischer Anamnese und gestörter Endokrinologie soll bei einer erneuten Schwangerschaft auch der Glukose-Toleranz-Test angestellt werden, dessen nur geringer pathologischer Ausfall den Auftakt zu prophylaktischen Maßnahmen geben soll. Ein negativer Urinbefund während der Gravidität erlaubt nicht, eine prädiabetische Schwangerschaft auszuschließen. Durch rechtzeitige Prophylaxe kann man danach in einem hohen Prozentsatz bei prädiabetischen Frauen Fehlgeburt, Frühgeburt, Totgeburt, perinatale Sterblichkeit und Mißbildungen an Neugeborenen, wie endlich auch einen Diabetes bei ihren Kindern verhüten.

Über Zusammenhänge zwischen Diabetes und dem **„adipösen Syndrom"** hat H.-U. Hoffmann berichtet. Die Tatsache, daß es sich bei Diabetes mellitus um eine Störung des komplexen Stoffwechselgeschehens im Organismus handelt, kommt u. a. mit zum Ausdruck in der Beobachtung einer häufigen Neigung zur Fettsuchtentwicklung im Sinne eines sthenisch-adipösen Habitus. In diesem Zusammenhange wird auch auf das Krankheitsbild der sog. Insulin-Lipodystrophie hingewiesen, bei dem man sowohl Veränderungen in Gestalt von Fettgewebsnekrosen wie auch von Hypertrophien des Fettgewebes in Form von Lipomen findet; Reaktionen, die im allgemeinen als insulinbedingt angesehen werden. Die Tatsache jedoch, daß Frauen jüngeren und mittleren Alters sowie Jugendliche besonders von dieser Lipodystrophie befallen werden, deutet darauf hin, daß die Lipodystrophie vorwiegend beim Insulinmangel-Diabetes auftritt, wobei bekanntlich auch das weibliche Geschlecht mehr befallen wird als das männliche. Diese Feststellung spricht nach Hoffmann gegen eine rein insulin-bedingte Pathogenese der Lipodystrophie. Man könne daher vermuten, daß diese Erkrankung als diabetogen-bedingte Störung des Fettstoffwechsels aufzufassen sei, wobei die Veränderungen lokalen Charakter aufweisen, und das Insulin sicherlich nur eine sekundäre Rolle spiele. Diese Vermutung werde noch bekräftigt durch die Beobachtung, daß solche Veränderungen häufig auch unabhängig von den einzelnen Insulin-Injektions-Stellen auftreten. Das Syndrom der Adipositas wie auch die nach einem hypoglykämischen Koma nicht selten zu beobachtenden Ausfallserscheinungen mit Intelligenzdefekten bis zur Idiotie und zentralen Todesfällen deuten offensichtlich auf ein zentrales Geschehen hin, wobei diabetische Veränderungen pathogenetisch verantwortlich zu machen sind.

Bezüglich der **oralen Diabetestherapie,** deren Aufkommen zu einer fast unübersichtlich gewordenen Flut von Veröffentlichungen geführt hat, darf ich an dieser Stelle auf eine demnächst erscheinende umfangreiche Gesamtdarstellung meiner Mitarbeiter Haller und Strauzenberg verweisen, die unter dem Titel „Orale Diabetestherapie" im VEB Thieme Verlag Leipzig erscheinen wird.

Fettsucht

Mit Fragen der **Bluteiweißkörper und Serumlabilitätsproben** bei der Fettsucht haben sich Ries und Nitsche eingehender beschäftigt. Es ergab sich dabei, daß der Gesamteiweißwert der Adipösen mit dem zunehmenden Alter nicht wie bei Stoffwechselgesunden, absinkt. Weiter zeigten sich bei elektrophoretischer Auftrennung der Eiweißkörper bei den Fettsüchtigen typische Verschiebungen. So sind die Albumine vermindert und innerhalb der Globuline die α_1- und β-Fraktionen erhöht, die α_2-Globuline dagegen geringfügig verringert. Der Fibrinogenwert bei Fettsüchtigen ist meist erniedrigt und kann somit als Ursache der bei Adipösen nicht zu erklärenden Senkungsbeschleunigung ausgeschlossen werden. Die Serumlabilitätsproben sind bei den Adipösen bis auf den Thymol-Test normal. Diese Probe wurde mehrfach positiv gefunden, was mit der gleichzeitig beobachteten Vermehrung der β-Globuline erklärt werden könnte. Als häufige Ursache der sonst rätselhaften Senkungsbeschleunigung bei unkomplizierten Fettsuchtfällen wird von ihnen die Vermehrung der β-Globuline angesehen.

Untersuchungen über Zusammenhänge zwischen **Fettsucht und Hyperfunktion der Hypophyse** sowie der Eierstöcke wurden von Béclère und Simonnet durchgeführt unter planmäßiger quantitativer Bestimmung des gonadotropen Hormons und der Follikelhormone. Es ergab sich hierbei folgendes: Bei fettsüchtigen jungen Mädchen, die zugleich eine Amenorrhoe aufweisen, ist der Befund einer echten Dystrophia adiposogenitalis ganz außergewöhnlich. Es findet sich im Gegenteil ein hyperhormonales Syndrom mit gesteigerter Follikelhormonwirkung, so daß hier eine audrückliche Gegenanzeige zur etwaigen therapeutischen Anwendung des Follikel-Hormons besteht. Bei solchen Frauen, die normal menstruiert sind und an Fettsucht leiden, bei denen aber ab und zu einmal eine Amenorrhoe zu verzeichnen ist, besteht praktisch als Ursache der Fettsucht auch keine Ovarialinsuffizienz. Auch hier finden sich im Gegenteil in mehr als 60% der Fälle abnorm erhöhte Follikelhormonwerte. Was schließlich die fettsüchtigen Frauen im Postklimakterium anlangt, so scheint auch hier keine Ovarialinsuffizienz im Spiel zu stehen, sondern vielmehr die Überfunktion des Hirnanhangs. Hier sind Follikelhormone in mäßiger Dosierung von 5 bis 10 mg monatl. erlaubt, um die normale Ovarialsekretion zu gewährleisten, und die gewöhnliche Bremswirkung der Hypophyse wieder wachzurufen. Es zeigt sich also überraschenderweise, daß in der Gesamtzahl der Fettsuchtfälle bei 60 bis 80% ein hyperhormonales Syndrom mit gesteigerter Follikelhormonwirkung vorliegt.

Mit den **Entstehungsbedingungen der postpartalen Fettsucht** hat sich H. O. Kleine näher befaßt. Auf Grund vergleichender Betrachtungen und eigener Beobachtungen kommt er zu der Annahme, daß die primäre Ursache der postpartalen Fettsucht ein Hypothalamusschaden erblich-endogener oder exogener Genese darstellt. Im Vordergrunde steht dabei eine Schädigung der hypothalamischen Appetenz-Zentren mit Neigung zu Poly- und Hyperphagie. Die dienzephale Fettsucht könne also nicht auf Stoffwechselstörungen beruhen, sondern lediglich auf einer Steigerung der Eßlust, also auf einer zentralnervös-psychischen Störung. Sie steht also in gewissem Gegensatz zur postpartalen Magersucht. Die bei postpartaler Fettsucht auftretenden hormonalen Hypophysenvorderlappen-Störungen sind jedenfalls koordiniert, also weder übergeordnet noch subordiniert, d. h. die postpartale Fettsucht ist nicht hormonal bedingt. Gleichzeitig wird die postpartale Fettsucht verstärkt durch den Fortfall der Utilisationsobjekte für die von der Wöchnerin zugeführten Nahrungsstoffe, d. h. einmal durch den Fortfall der Leibesfrucht, und zweitens durch den Ausfall des Stillens.

Ähnlich nimmt F. Heni in einer Arbeit über die Differentialdiagnose: **Morbus Cushing und Fettsucht** den Standpunkt ein, daß die Fettsucht keine Stoffwechselstörung und auch keine primär-endokrine Erkrankung sei, sondern immer hervorgerufen werde durch ein Mißverhältnis von Kalorienzufuhr und -verbrauch, sei es, daß eine primäre Störung des Appetites durch die seltenen Erkrankungen des Zwischenhirns (Enzephalitis, Traumen, Tumoren) oder eine Gewohnheit zum Vielessen anerzogen bzw. nach Krankheiten, Geburten, Schonzeiten, erworben wurde oder endlich, daß die Vitalität durch Krankheiten, Konflikte, Umweltsverpflanzungen, Depressionen, Temperamentsschwächen u. a. herabgesetzt ist. Der Morbus Cushing dagegen stellt eine Erkrankung der Nebennierenrinde dar, bedingt durch eine primäre oder sekundäre Hypophysenvorderlappen-Überfunktion. Das Leitsyndrom im klinischen Bild des Morbus Cushing ist die vermehrte Einschmelzung von Gewebseiweiß, die sich in einem Schwund der Muskulatur (Atrophie), des Knochens (Osteoporose), der lymphatischen Organe (Thymus, Milz Lymphknoten), der Haut (Verlust der

Elastizität und Atrophie), des Gefäßbindegewebes (verminderte Kapillarresistenz, Purpura) und Haarausfall äußert. Hier ist die Fettsucht kein Kardinalsymptom, sie ist auch nicht Folge der Stoffwechselstörung. Hier ist die Fettsucht die Folge einer plötzlichen Steigerung des Appetits, der die Pat. zwingt, gut und reichlich zu essen, so daß sie sehr rasch an Gewicht zunehmen, unterstützt durch eine eintretende Müdigkeit und Körperschwäche, die sie weniger Kalorien verbrauchen lassen.

In zunehmendem Umfange befassen sich Arbeiten mit der **Behandlung der Fettsucht**, wobei zunächst auf eine Veröffentlichung von Heun über **Fastenkuren** bei Fettsucht verwiesen sei. Die während der Fastenkur eintretende Hungeratrophie befällt am stärksten das Bindegewebe und die Fettzellen, weniger stark die Muskulatur, insbesondere die glatten Muskelzellen. Später folgen die Deckzellen sowie Drüsenzellen mit Ausnahme der Nebennieren, die sogar hypertrophieren können. Am wenigsten oder gar nicht erleidet das Nervensystem einen sichtbaren Substanzverlust. Bei gesunden, normalkonstituierten und optimal ernährten Personen treten in der ersten Woche völliger Nahrungsenthaltung durchschnittlich Gewichtsabnahmen von 4 kg ein, wovon der Hauptteil auf die ersten drei Tage fällt. In der zweiten Woche sinkt das Gewicht um durchschnittlich 3 kg, in der dritten Woche um 2 kg und in der vierten Woche nur noch um 1 kg, so daß wir gewöhnlich in vier Wochen Gewichtsabnahmen von 10 kg erwarten dürfen. Bei Fettleibigen dagegen und besonders bei aufgeschwemmten Personen können jedoch die Gewichtsverluste bis zu 20 kg betragen. Zur Methodik des Fastens empfiehlt Heun die regelmäßige Zufuhr von Rohsäften, und zwar 3mal tgl. 1/4 Liter, wobei der Nahrungstrieb in dem gewohnten Rhythmus immer noch in gewisser Weise befriedigt wird, was die Entziehungserscheinungen wesentlich mildert. Hier darf ich als Referent einfügen, daß ich aus ähnlichen Erwägungen heraus zusätzlich auch noch das Kauen und Essen von drei trockenen Knäckebrot-Scheiben erlaube, die kalorisch nicht wesentlich ins Gewicht fallen.

Was die medikamentöse Unterstützung der Entfettungskuren anlangt, so sei auf eine Mitteilung von H. Bernhardt über erste therapeutische Erfahrungen mit **Adiposetten 2***) als einem neuen Appetitregulanz hingewiesen. Hierbei handelt es sich um eine Kombination eines Appetitreglers in Form des d-nor-pseudo-Ephedrins zu 10 mg pro Dragée und einer Laxans-Vitamin-Kombination in Form von Triacetyldiphenolisation, Extr. Aloes, Extr. Frangulae, Aneurin, Vitamin A, Nikotinsäure. In den meisten Fällen soll eine tägliche Gabe von 30 mg der Ephedrin-Dragées ausreichen, um die erwünschte Reduzierung des Gewichtes zu erreichen, wobei allerdings zu beachten ist, daß diese Dragées jeweils 1/2 Stunde vor den Mahlzeiten, also nüchtern, genommen werden. Die wöchentliche Gewichtsabnahme betrug durchschnittlich 1 kg, Kreislaufgrößen und zentrales Nervensystem wurden nicht wesentlich, vor allem nicht im negativen Sinne, beeinflußt, dagegen soll eine deutliche körperliche und psychische Aktivierung zur Beobachtung gekommen sein. Aus eigener Erfahrung kann ich dazu nur nachtragen, daß die Adiposetten 2 Dragées gut vertragen werden und daß bei den von mir bisher behandelten, allerdings erst wenigen Fällen, tatsächlich pro Woche eine Gewichtsabnahme von 2 Pfund und mehr erzielt werden kann. Auch in meinen Fällen wurde über unangenehme Nebenwirkungen nicht geklagt. Weitere Beobachtungen sind aber noch im Gange.

In diesem Zusammenhang mag noch eine Arbeit von Reichel und Beggerow über das Thema **Psychotest und Appetitminderer** besonders interessieren. Als Untersuchungsmethode wurde der Flimmertest nach *v. Bracken* verwandt, der ein möglichst objektives Bild von dem Funktionszustand der Hirnrinde geben soll. Die Methodik im einzelnen muß im Original nachgelesen werden. An dieser Stelle ist von Interesse, daß bei 36 Versuchspersonen, bei denen 1500 Einzelmessungen mit diesem Psychotest durchgeführt wurden, signifikant zu erweisen war, daß das Eventin, ein Appetitzügler der Chemischen Werke Minden, im Laufe von 1 1/2 Stunden nach Einnahme die sog. Flimmerverschmelzungsgrenze erhöhte. Dies bedeutet praktisch, daß eine Zunahme der psychischen Energie erwartet werden darf und daß die Angabe der Patienten, daß sie sich in jeder Hinsicht nach der Einnahme des Eventins belebter fühlen, im Flimmertest auch wahrscheinlich gemacht werden kann.

Mit der Frage nach besonderen **Stoffwechselwirkungen appetitvermindernder Substanzen** haben sich darüber hinaus noch Opitz, Ritter und Rohrschneider beschäftigt, wobei sie auch Versuche mit dem Appetitzügler Eventin zugrunde legten, einen Cyclohexylisopropylmethylamin der Chemischen Werke Minden GmbH. Hierbei fand sich, daß der Sauerstoffverbrauch bei Ratten anfänglich erheblich gesteigert ist, dann aber im Gegensatz zu anderen ähnlichen Substanzen abnimmt und gegen Ende des Versuches nicht mehr nachweisbar ist, und zwar noch bevor die übliche Motilitätssteigerung beginnt. Jedenfalls scheint der intermediäre Stoffwechsel auf die Dauer weniger stark beansprucht zu werden. Dabei war die Abnahme des Leberglykogens geringfügig und nur einigermaßen deutlich, wenn die Versuchssubstanzen eine Motilitätssteigerung bewirkt hatten. Der Blutzucker wurde durch Eventin nach Fruktosebelastung selbst in hohen Dosen nicht oder nur wenig gesteigert. Die Glykogenolyse wurde in Rattenleberschnitten von den verschiedenen überprüften Substanzen unterschiedlich beeinflußt, vom Eventin jedenfalls deutlich gehemmt. Keinerlei signifikante Veränderungen wiesen die Schilddrüsen der untersuchten Ratten auf.

Für die Praxis von besonderer Bedeutung ist in diesem Zusammenhang noch die Angabe von F. Bahner, daß auch das Eventin nicht als vollkommen indifferent, namentlich bei nervös erregbaren und psychopathischen Patienten, gelten darf, daß jedenfalls eine ärztliche Überwachung bei derartigen Entfettungskuren notwendig und selbstverständlich gleichzeitig eine Umerziehung zu einer entsprechenden Diät erforderlich ist.

Wen weitere pharmakologische Fragen aus diesem Bereiche interessieren, der sei auf die umfassende Arbeit von Haas u. Forth hingewiesen, die unter dem Titel **„Ein Beitrag zur Analyse der zentral erregenden Wirkungskomponenten einiger sympathikomimetischer Amine"** der Arzneimittelforschung (1956), H. 8, veröffentlicht ist.

Gicht

Einen kurzen Überblick über die mutmaßliche **Genese der Gicht** hat H. Melzer gegeben. Noch immer ist nicht sicher, wodurch sich die zunächst latente, oft familiäre Anlage zur Gicht manifestiert. Jedenfalls könne die Auslösung eines Anfalls durch Überempfindlichkeitsreaktionen, Einfluß gewisser Nahrungsmittel (Rotwein, Fleisch, Tomaten, Gurke, u. a. m.), Überanstrengung, Kälteeinfluß und Infekte geschehen. Das wesentliche ist dabei, entweder die Überlastung des Körpers mit exogener Harnsäure aus der Nahrung oder mit endogener Harnsäure aus einem gesteigerten Zellabbau bei Entzündungen, Allergien, usw. Diese endogene Harnsäure stammt vermutlich besonders reichlich aus den Verdauungsdrüsen, dem Knochenmark und der Muskulatur, wo Nukleoproteide abgebaut werden können. Ob Harnsäure auch direkt ohne vorherige Bildung von Urinkörpern aus niedrigen Bausteinen (Kohlensäure, Ammoniak, Ameisensäure oder Glykokoll) gebildet werden kann, ist nicht sicher erwiesen und wird u. a. neuerdings auch von Thannhauser abgelehnt. Über das Zustandekommen des erhöhten Harnsäurespiegels im Blute des Gichtkranken gibt es verschiedene Hypothesen, wie eine gestörte Harnsäureausscheidung infolge geschädigter Nierenfunktion, eine gesteigerte Harnsäurebildung im Organismus des Gichtkranken, eine besondere Affinität der Gewebe des Gichtkranken zur Harnsäure oder eine Verminderung des Harnsäureabbaus im gichtkranken Organismus. Allerdings ließ sich bisher weder beim Gesunden noch Kranken ein Harnsäureabbau im Körper feststellen, so daß dieser Mechanismus bei der Gicht wohl auch keine Rolle spielen kann. Ungeklärt ist die Frage, warum Gichtkranke bei der experimentellen Belastung mit Harnsäure und deren Salzen nie einen Gichtanfall bekommen, wie erwartet werden sollte. Dies stimmt auch mit der klinischen Beobachtung überein, daß der Gichtanfall und die Höhe des Harnsäurespiegels im Blute nicht in direkter Abhängigkeit voneinander stehen. Im Darm wird die Harnsäure überdies durch Bacterium Coli zersetzt, wonach die Zersetzungsprodukte resorbiert und einen Abbau der Harnsäure im Organismus vortäuschen könnten.

Was die **Behandlung der Gicht** anlangt, so sei zunächst auf eine Veröffentlichung von Smyth und Mitarb. hingewiesen. Obwohl bei der Gicht eine örtliche Disposition vorliege, könne der Übergang von der asymptomatischen Hyperurikämie zur eigentlichen Gichterkrankung vermieden werden, wenn Fettsucht, purinreiche Nahrung und Gelenkstraumen verhütet werden. Noch immer sei in schweren Anfällen das Colchicin das Mittel der Wahl, wobei gastrointestinale Beschwerden durch eine intravenöse Applikation vermieden werden können. Butazolidin wirke gut schmerzstillend und senke außerdem den Harnsäurespiegel im Serum durch Erhöhung der Harnsäureausscheidung. Wenn auch ACTH und Cortison in hohen Dosen eine schnelle Besserung der Anfänge bewirken, so komme es doch nach Absetzen dieser Medikamente wieder zu Rückfällen. Man könne sie jedoch vermeiden, wenn man gleichzeitig Colchizin oder Butazolidin gibt.

Mit dem therapeutischen Effekt und stoffwechselmäßigen Rückwirkungen bei der Behandlung der Gicht mit neuen **Cortison-Steroiden** haben sich Ratti und Cirla befaßt, nachdem sie eindeutig klinische Besserung der Gicht durch Behandlung mit Cortison und ACTH beobachtet hatten. Allerdings erwies sich hierbei, daß der Harnsäurespiegel im Blute nur wenig beeinflußt wurde im Vergleich zur Wirkung von Benemid und Phenylbutazon. Weitere Untersuchungen therapeutischer Art, die dann mit Prednison und Prednisolon sowie mit 9-α-fluorhydrocortison und Δ_1-9-α-fluorhydrocortison in einer Do-

*) Hersteller: D. Rudolf Reiss, Chemische Werke, Berlin-West.

sierung von 30 bis 40 mg pro Tag und bei den letzteren mit 10 bis 12 mg pro Tag durchgeführt wurden, ergaben wiederum eine starke Wirkung auf das klinische Bild der Gicht, ohne den Harnsäurespiegel des Blutes oder die Harnsäureausscheidung im Urin nennenswert zu normalisieren. Bei einer Kontrolle durch die Kreatin-Clearance zeigte sich interessanterweise keine Änderung der glomerulären Filtration, woraus man wohl schließen darf, daß die Wirkung über eine Rückresorptionshemmung für Urate zustande kommt. Mit Recht wird deshalb von diesen Autoren angeregt, in Zukunft eine kombinierte Anwendung von Cortison-Präparaten und Benemid vorzunehmen, um einen optimalen Effekt zu erzielen.

Was die Frage der **Prophylaxe** der Gicht anlangt, so vertritt J. Talbott auf Grund offenbar sehr großer eigener Erfahrungen die Anschauung, daß sich hierfür heute gleichfalls die Benemid-Therapie in Kombination mit dem schon früher hierfür verwendeten Colchicin eine besondere Eignung besitzt und bessere Ergebnisse bringt als irgendeine andere Therapie. Bei mäßig befallenen Patienten genügt in der Regel die Darreichung von 1 g Benemid pro Tag. Ist der Harnsäurespiegel im Serum z. B. auf 8 bis 12 mg% erhöht, dann beträgt er nach der Verordnung von Benemid durchschnittlich nur noch 6 bis 8 mg%. Ist vor der prophylaktischen Verabreichung der Serum-Harnsäurespiegel nur auf 6 bis 8 mg% erhöht, so tritt eine fast vollkommene Normalisierung ein. Diätetisch braucht man dabei nur auf ein Verbot purinreicher Nahrungsmittel, wie Leber, Nieren, Kalbsmilch und Sardellen zu achten, eine Proteinbeschränkung ist darüber hinaus nicht notwendig. Leider hält die Prophylaxe mit Benemid nur vorübergehend an, doch kann man mit Wiederholungen Gicht-Patienten jahrelang in einem sehr brauchbaren Zustand erhalten.

Ergänzend hierzu sei mitgeteilt, daß auch bei uns in Deutschland A. Gamp noch ähnliche günstige Beobachtungen bei der medikamentösen **Behandlung der chronischen Gicht mit Benemid** sowie mit Longacid gemacht hat, wobei die beiden genannten Präparate z. T. auch im Wechsel verabreicht wurden. Es erwies sich allerdings in Fällen mit beginnender Niereninsuffizienz zumindest vorübergehend als notwendig, Mengen von 2,5 bis 3,0 g täglich zu verordnen. Empfohlen wird dabei, die Behandlung als Dauertherapie für mindestens ½ bis 1 Jahr durchzuführen.

Schrifttum: Bahner, F.: Medizinische (1957), S. 1595. — Béclère u. Simonnet: Sem. Hôp. (1957), S. 653. — Brauch, F.: Ärztl. Wschr. (1957), S. 929. — Crecelius u. Warmbt: Z. inn. Med. (1957), S. 2. — Gamp, A.: Ärztl. Wschr. (1957), S. 779. — Given u. Tolstoi: Surg. Clin. N. Amer. (1957), S. 369. — Haller u. Strauzenberg: „Perorale Diabetestherapie" (VEB Thieme Verlag Leipzig, 1959). — Heni, F.: Med. Klin. (1955), S. 641. — Henne, H. F.: Med. Klin. (1958), S. 1614. — Heun, E.: Ther. d. Gegenw. (1954), S. 181. — Hoffmann, H.-U.: Ther. Mh. (1958), S. 296. — Kaeding, A.: Z. inn. Med. (1958), S. 666. — Kleine, H. O.: Zbl. Gyn. (1958), S. 21. — Melzer, H.: Landarzt (1957), S. 249. — Müting, D.: Klin. Wschr. (1955), S. 825. — Opitz, Ritter u. Rohrschneider: Klin. Wschr. (1957), S. 638. — Otto, A. u. Otto, H.: Z. inn. Med. (1958), S. 755. — Ratti u. Cirla: Rheumatismus (1957), II, S. 231. — Reichel u. Beggerow: Ärztl. Forsch. (1957), I, S. 427. — Ries u. Nitsche: Ärztl. Wschr. (1958), S. 443. — Schubert, Peters u. Deuter: Z. Altersforsch. (1956), S. 101. — Smyth, Huffmann u. Wilson: Arch. Int. Med. (1956), S. 783. — Steigerwaldt, F.: Dtsch. med. Wschr. (1958), S. 2. — Talbott, J.: Klin. Wschr. (1957), S. 797. — Thalhammer u. Gressel: Wien. klin. Wschr. (1949), S. 249 u. Med. Rdsch. (1954), S. 129. — Wallentin u. Braunsteiner: Wien. Z. inn. Med. (1956), S. 474.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. F. Lickint, I. Med. Klinik, Stadtkrankenhaus Dresden-Friedrichstadt, Dresden A 20, Rungestraße 39.

Buchbesprechungen

Erich Schütz: **Physiologie.** Kurzgefaßtes Lehrbuch für Studierende. 5. verb. Aufl., 270 S., 247 Abb., Verlag Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin 1958. Preis: Gzln. DM 23,60.

Daß das Schützsche „kurzgefaßte" Lehrbuch nun in der 5. Auflage erscheint, spricht für sich selbst: Es ist das kürzeste aller „Lehrbücher", wenn man von den „Kompendien" absieht. Freilich wird niemand erwarten dürfen, daß man auf 226 Textseiten mehr als ein Gerippe der Physiologie darstellen kann, sozusagen das klassische Gerippe, dem alle üppigen Wucherungen der letzten Jahrzehnte fortgeschnitten sind. Das beeinträchtigt natürlich hie und da die Modernität, dort nämlich, wo man nur modern sein kann, indem man ausführlich wird, ein Zustand, der freilich immer weitere Gebiete der Physiologie charakterisiert. Für den, der die Physiologie als Basis seines praktischen Handelns braucht, ist das Buch jedoch sehr bequem und im wesentlichen auch ausreichend, wenn man auch hoffen möchte, daß der Durchschnittsstudent es als Einführung in ein größeres Lehrbuch, nicht als seiner Weisheit letzten Schluß ansieht. Dies dürfte wohl auch die Absicht des Verfassers gewesen sein, der mit Recht im Vorwort hervorhebt, daß manchem Studenten der Zugang zu den großen Lehrbüchern zeitlebens verschlossen bleibt. — Hie und da etwas mehr Problematik schiene mir dennoch angebracht, wenngleich Schütz bewußt auf sie verzichtet; in der Methodik sollte man auf Dinge verzichten, die wirklich obsolet geworden sind (Jacquets Pulsschreiber, Kapillarelektrometer, Schlitteninduktorium) und die dadurch vielleicht auch einmal aus den Instituten verschwinden. Doch dies ist eine bescheidene Bitte an den Autor eines gewiß sehr beliebten und schon dadurch nützlichen Buches, das in Druck und (wenigen) Abbildungen auch äußerlich gut ausgestattet ist.

Prof. Dr. med. *H. Schaefer*, Heidelberg

Jean Duhamel: **Affections non congénitales de l'anus et du rectum chez d'enfant.** Préface de Robert Debré. (Die nicht angeborenen Erkrankungen des Anus und des Rektums beim Kind.) Vorwort von Robert Debré. 264 S., 110 Abb., Verlag Masson & Cie, Paris 1958. Preis: Fr. 3600,—.

Als Ergebnis eigener großer Erfahrungen an 450 Fällen gibt der Verf. eine sehr übersichtliche und gründliche Darstellung der Proktologie des Kindesalters.

Nach der Besprechung der kindlichen Eigenheiten wird zunächst recht ausführlich die Indikation und Technik der Rektoskopie besprochen. Auf übersichtlichen Tafeln sind alle differentialdiagnostischen Möglichkeiten zusammengefaßt, die beim Auftreten eines der hauptsächlichen Symptome (Blutung, Schwellung, Enge, Schmerz) erwogen werden sollten. Auf das Kapitel über Gefäßerkrankungen (Hämangiome, Hämorrhoiden), das auch interessante Ausführungen über das hämorrhagische Ulkus oder Granulom (ulcération thermométrique) enthält, folgt die Besprechung der entzündlichen Erkrankungen der Analregion, der Fissuren und Ulzerationen, bei welchen der Verf. die Sphinkterdehnung ablehnt. Besondere Kapitel sind den Entzündungen des Rektums und dem Prolaps und der Polypenbildung gewidmet. Kleinere Abschnitte über die Incontinentia alvi, die Obstipation und die seltenen malignen Tumoren vervollständigen das klar gegliederte Buch, dessen Lektüre Pädiatern und Chirurgen gleich empfohlen werden kann.

Prof. Dr. med. *A. Oberniedermayr*, München 15, Lindwurmstr. 4

G. Maurer u. L. Hofmeister: **Die praktische Bedeutung des Wasser- und Elektrolythaushaltes in der chirurgischen Behandlung.** (Vorträge aus der praktischen Chirurgie, 53. Heft.) 49 S., 11 Abb., 7 Tabellen, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1958, Preis: kart. DM 8,60.

Die Erfassung der prä- und postoperativen Vitalitätslage durch Untersuchungen der Hormon-, der Eiweiß-, der Kreislaufverhältnisse etz. ist häufig entscheidend für den Erfolg unseres operativen Eingriffes. Die Auswertung der Untersuchungsergebnisse großer Kliniken hat den Sinn, die wichtigsten Untersuchungsmethoden herauszugreifen und nach Möglichkeit so weit zu vereinfachen, daß sie auch kleineren Krankenhäusern zugängig gemacht werden können. Eine dieser einfachen und bedeutungsvollen Kontrollen stellt die Überprüfung des Wasser- und Elektrolythaushaltes dar. In der Schrift haben sich die Verfasser bemüht, in übersichtlicher Form praktisch Wissenswertes aus der Literatur zusammenzustellen und auf Grund ihrer eigenen Erfahrungen auf Krankheitsbilder hinzuweisen, die nach einer Operation besonders häufig zur Entgleisung des Wasser- und Elektrolythaushaltes neigen. Eine besondere Betonung erfahren die klinischen Symptome, die sich aus einem Mangel oder Übermaß einzelner Elektrolyte entwickeln und deren Kenntnis ebenso ausschlaggebend ist, wie die Wertbestimmungen der Elektrolyte im Blut und Urin.

Priv.-Doz. Dr. med. *W. Hartenbach*, München

A. Bauermeister: **Experimentelle Grundlagen für den Aufbau einer neuen Knochenbank.** 145 S., 60 Abb., Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1958. Preis: geb. DM 29,60.

Der Verfasser ist Assistent der Kieler Chirurg. Univ.-Klinik, die auf dem Gebiet der Knochenchirurgie eine reiche Tradition besitzt, worauf Wanke in seinem Vorwort besonders hinweist. Er hat in langwierigen und sorgfältigen Untersuchungen und Experimenten ein neues Verfahren zur Gewinnung von transplantationsfähigem Knochen entwickelt, das gegenüber den bisherigen Methoden einen ein-

deutigen Fortschritt darstellt und bei weiterer klinischer Bewährung eine große praktische Bedeutung erlangen kann.

Bauermeister gewinnt das Transplantat von neugeborenen Kälbern oder Schweinen, soferne es eine kallusbildende Wirkung entfalten soll, und von Ochsen, wenn es für eine starke mechanische Belastung benötigt wird. Es wird mit 20%iger H_2O_2-Lösung weitgehend enteiweißt und in Ätherdampf bei 34° völlig entfettet und zuverlässig sterilisiert, worauf es keinerlei sensibilisierende Eigenschaften mehr besitzen soll. Der so gewonnene Knochen kann je nach Verwendungszweck in die verschiedensten Formen gebracht, d. h. z. B. zu Keilen, Blöcken, Nägeln, Stiften oder Schrauben verarbeitet werden, wobei die Kortikalis zur Erfüllung von mechanischen, die Spongiosa von osteogenen Ansprüchen dient. Darüber hinaus können die Transplantate fabrikatorisch hergestellt, steril in Glasampullen eingeschmolzen und mit der Post versandt werden. Sie sind wahrscheinlich schon bald im Handel erhältlich. Eine Lagerung in der Kühltruhe oder unter anderen besonderen Umständen ist nicht erforderlich. Bisher erwiesen sie sich unter Zimmerbedingungen unbegrenzt haltbar.

Hinsichtlich ihrer Leistung kämen diese Späne gleich hinter dem frischen autoplastischen Knochen, vor allen anderen, beispielsweise dem homoioplastischen tiefgekühlten oder frischen Span, dem heterogenen Span nach *Ritter* und der frischen Heteroplastik. Die Anregung der Osteogenese sei sogar stärker als bei der Autoplastik, die nur mehr bei größeren Defekten erforderlich werde.

Die Arbeit von Bauermeister bringt also allem Anschein nach eine einfache und praktische Lösung der Frage der „Knochenbank". Sie enthält außerdem aber auch noch sehr interessante theoretische Überlegungen zum Einheilungsvorgang verpflanzter Knochenspäne und zur Knochenneubildung, wobei die Levandersche Lehre widerlegt wird, weiter Hinweise zu den verschiedensten Mazerations- und Enteiweißungsverfahren, sowie die Ergebnisse zahleicher Tierversuche. Das Werk ist infolgedessen nicht nur für Chirurgen und Orthopäden, sondern darüber hinaus allgemein-medizinisch und biologisch gesehen von sehr großem Interesse.

Dr. *M. A. Schmid*, München, Städt. Chir. Krh. Nord

L. Ehrenfried, Paris: **Körperliche Erziehung zum seelischen Gleichgewicht.** Somato-Therapie, ein vergessener Heilfaktor. Westliche Berliner Verlagsgesellschaft Heenemann KG., Berlin-Wilmersdorf, 170 S. ohne Abb. Preis: Gzln. DM 8,90.

In diesem Buche wird das vielschichtige Problem der körperlichen Erziehung in einer neuen und interessanten Weise abgehandelt. In ihrem Vorwort sagt die Verfasserin, daß sie selbst bei der notwendigen Verbesserung ihrer Haltung schlechte Erfahrungen mit deutschem und schwedischem Turnen, mit orthopädischem Turnen, mit Zander-Apparaten usw. gemacht hat, daß sie dann das Mensendieck-System kennen lernte und ebenso die verschiedenen Gymnastik-Systeme, bis sie dann in den Kursen von *Elsa Gindler* eine erste Antwort auf ihre Fragen fand. Während ihres medizinischen Studiums gelangte die Verfasserin zur Kinderheilkunde, *Rudolf Klapp* und *Neumann-Neurode*, und in dem Studium *Freuds* fand sie das Verständnis für die psycho-physischen Zusammenhänge und die enge Abhängigkeit beider voneinander. Im Gegensatz zu dem Bemühen der Psychotherapie, durch Beeinflussung des seelischen Verhaltens seelische und auch körperliche Störungen zu beseitigen, beschreitet die „Somato-Therapie", wie die Verfasserin ihr Verfahren nennt, diesen Weg in umgekehrter Richtung: Sie bemüht sich, durch Beeinflussung des körperlichen Verhaltens körperliche Störungen zu beheben, wobei die Erfahrung ergab, daß auch seelische Störungen sich dabei auflösen lassen, sofern sie nicht allzutief verankert sind. Dieses Programm wird in 4 Kapiteln: I. Hauptgesichtspunkte bei der Arbeit der Umschaltung, II. Der Einfluß der Umschaltung auf den Organismus, III. Ergebnisse, IV. Parallelen unserer Arbeit mit der psychoanalytischen Behandlung abgehandelt und dabei auch die heute so aktuelle Behandlung der Haltungsfehler der Wirbelsäule. Manche Erfolge dieser Behandlung sind z. T. erstaunlich, wie z. B. daß durch das Spiel der Bauchmuskeln, wenn sie nur aktiviert werden, überflüssige Fettansammlungen in kurzer Zeit wegmassiert oder durch diese Behandlung die Dicke bzw. Höhe der Bandscheiben wieder vermehrt wird. Auch das Kapitel über die Umschaltung der Atmung ist wichtig, wenn man auch den vom Referenten immer wieder gemachten Hinweis vermißt, daß jede Atemübung ohne die vorherige Erzeugung eines physiologischen Atmungsbedürfnisses sinnlos ist.

Ein Buch mit so weitgespanntem Rahmen bezieht das ganze körperlich-seelische Verhalten am Tage und auch nachts mit ein und, wie bereits erwähnt, auch sehr viele orthopädische Probleme. (In dieser Hinsicht ist es bedauerlich, daß das reichhaltige orthopädische Schrifttum auf diesem Gebiet in dem sonst ausführlichen Schrifttumsverzeichnis vollständig fehlt.) Gerade aus diesem Grund kann die Lektüre dieses Buches nicht nur allen Ärzten und Leibeserziehern, sondern auch den orthopädischen Fachkollegen angelegentlich empfohlen werden, damit wir durch dieses Buch erkennen, wie vielseitig und interessant man gerade unsere orthopädischen Probleme beleuchten und betrachten kann.

Prof. Dr. med. *W. Thomsen*, Facharzt für Orthopädie, Bad Homburg v. d. H.

KONGRESSE UND VEREINE

Medizinische Gesellschaft Basel

Sitzung am 23. Oktober 1958

S. Hirsch, Brüssel: **Neue Untersuchungen über den Wandbau der kleinen Blutgefäße und der Alveolen der menschlichen Lunge.** Es ist erstaunlich, daß trotz einer unübersehbaren Literatur zur Pathologie der Lunge unsere Kenntnisse vom normalen Aufbau dieses Organs und seiner Feinstrukturen große Lücken aufweisen. Gewiß war man stets bemüht, diese Lücken durch Theorien und Hypothesen, die sich auf vergleichend-anatomische und embryologische Studien und histophysiologische Experimente stützten, zu schließen. Trotzdem sind fundamentale Fragen wie die Verteilung des elastischen Gewebes, der Bau der Lymphgefäße, der Blutgefäße und der Alveolen der menschlichen Lunge bis heute unbeantwortet geblieben. Diesem Mangel konnten auch die vor einigen Jahren begonnenen Forschungen mittels Elektronenmikroskops bisher nicht abhelfen. Der Hauptgrund für diesen Mangel besteht in dem nicht überbrückbaren Abstand zwischen lebendem Gewebe und totem Untersuchungsmaterial, der gerade bei der Lunge, deren Strukturen bereits während der Agonie tiefgreifende Veränderungen erleiden, besonders groß ist. Dem Vortragenden gelang es durch eine besondere histologische Technik, die sich ihm bei Gefäßstudien seit über 15 Jahren bewährte, diesen Abstand zu verringern. Seine Untersuchungen beziehen sich auf bioptisches Material, das bei bisher 30 Fällen von Lungenoperationen entnommen wurde. Bei dieser Art des Vorgehens unter lebensnahen Bedingungen konnte auf sehr dünnen Paraffinschnitten u. a. gezeigt werden, daß die kleinen und kleinsten Venen der menschlichen Lunge — im Gegensatz zu den Venen gleichen Kalibers im großen Kreislauf — eine elastische Wand besitzen. Während die kleinsten Bronchialarterien wie die übrigen kleinen Arterien des großen Kreislaufs muskuläre Gefäße sind, erweisen sich die kleinsten Pulmonalarterien als Arterien vom elastischen Typ. Es konnte der Nachweis arterio-venöser Anastomosen in der menschlichen Lunge so klar erbracht werden, wie er bisher nicht gelungen ist. Hinsichtlich der in der neueren histologischen Literatur viel beschriebenen sogenannten Polster- oder Sperrarterien, bestätigte sich für den Bereich der Lunge die vom Vortr. schon früher vertretene Ansicht, daß es keine Arterien mit „Sondereinrichtungen" gibt. Die als Polster, Kissen und Sphinkteren imponierenden Ausbuchtungen der Arterienwand sind in Wirklichkeit keine Dauerbildungen, sondern „Momentbilder" eines Wandsektors, der während seiner Kontraktion von der Fixierung gewissermaßen überrascht wurde. Diese Feststellung erscheint praktisch wichtig, weil in der neueren Literatur über Cor pulmonale und angeborene Vitien Veränderungen an kleinen Lungengefäßen beschrieben werden; die hierzu veröffentlichten Abbildungen lassen eine solche Interpretation nicht zu. Unter lebensnahen Bedingungen stellen sich nicht nur die Gefäßwände, sondern auch der Inhalt der Gefäßlumina anders dar, als man es bei Obduktionsmaterial zu sehen gewohnt ist. Gleiches gilt für Bronchiolen und Alveolen, für die charakteristischen Belegzellen und die Makrophagen mit ihren Einschlüssen. Von fundamentalem Interesse ist ein Befund des Vortr., der das seit einem Jahrhundert heiß umstrittene Problem der innersten Auskleidung der Alveolenwand, die sogenannte Blut-Luft-Schranke betrifft. Es handelt sich um eine Art flächiger Zytoplasmaplatte, die aus kubisch geformten, der Größe eines Erythrozyten entsprechenden kernlosen Zellen bzw. Vakuolen zusammengesetzt ist.

Diese Platte wurde auf Schnitten von 3—5 μ-Dicke in größeren und kleineren Segmenten, am Rande quergetroffener Alveolengänge, zwischen Alveolarsepten und auf dem Alveolengrunde nachgewiesen. Es besteht ein Unterschied der Transparenz der Elemente der Platte, je nachdem es sich um einen stark lufthaltigen oder einen atelektatischen Lungenabschnitt handelt. Auch wenn die Deutung des Befundes beim gegenwärtigen Stand der Untersuchungen noch eine gewisse Reserve auferlegt, sprechen eine Reihe von Gründen dafür, daß die Strukturen einem feinen der Alveolarwand anliegenden Netz entsprechen, dessen Maschen den Gasaustausch, der Erythrozyten, die hinter dem Netz zirkulieren, ermöglichen. Die Maschen des Netzes würden demnach die eigentliche Blut-Luft-Schranke darstellen. Der Grund, warum diese Strukturen bisher nicht nachgewiesen werden konnten, liegt einerseits in dem Mangel lebensnaher Präparationsbedingungen, andererseits in dem Umstand, daß ihre Identifizierung eine Schnittdicke (3—5 μ) erfordert, die weder derjenigen der älteren Autoren, die Schnitte zwischen 20 und 200 μ verwenden, entspricht noch derjenigen der elektronenmikroskopischen Forschung der Größenordnung zwischen 200 und 1000 Å. Der Vortrag wurde mit 30 instruktiven farbigen Mikrophotos dokumentiert.

Dr. med. *E. Undritz*, Basel

Oberhessische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. Medizinische Abteilung, Gießen

Sitzung am 12. November 1958

Kl. Devens: **Diagnostische und therapeutische Probleme beim Pfortaderhochdruck.** An der Chirurgischen Universitätsklinik in Gießen wurden bisher 73 Kranke mit Pfortaderhypertonie operativ behandelt. Auf Grund der Erfahrungen an diesem Krankengut und experimentellen Untersuchungen werden spezielle Probleme der Diagnostik und Therapie besprochen. — Nicht nur anatomisch faßbare Abflußhindernisse in der Pfortaderstrombahn, sondern auch hämodynamische Dysfunktionen führen zu den klinischen Erscheinungen eines Pfortaderhochdrucks und können diagnostisch nicht immer erfaßt werden. — Ob die „Hämodynamische Milzdekompensation" für sich allein imstande ist, einen praktisch bedeutsamen Pfortaderhochdruck zu erzeugen, ist nicht sicher erwiesen. — Die Leberfunktionsproben täuschen oft über das Ausmaß der Parenchymschädigung hinweg. Es wurden normale Lebertests bei fortgeschrittener juveniler Zirrhose beobachtet. — Bei der Portographie sollten stets Serienaufnahmen angefertigt werden. Einzelbilder ergeben nur eine momentane Füllungsphase der Leber und führten bei einigen Kranken zu diagnostischen Irrtümern oder ergaben keinen verläßlichen Aufschluß über den Grad des zirrhotischen Leberumbaus. Durch die intraoperative Portographie wird möglicherweise die Entstehung einer postop. Mesenterialvenenthrombose begünstigt. — Anastomosen zwischen der Pfortader oder ihren Ästen mit dem Kava-System werden an der Gießener Klinik nicht mehr durchgeführt. Es erscheint für den Kranken aussichtsreicher, die Ösophagusvarizen zuverlässig auszuschalten. Bei den letzten 34 Fällen wurde die „Dissektionsligatur des Ösophagus" angewandt. Blutungsrezidive sind bei einer postoperativen Beobachtungszeit bis zu 4 Jahren und 4 Monaten nicht mehr aufgetreten. Durch die Dissektionsligatur kann es zu Stenoseerscheinungen an der Kardia kommen. Dieser Gefahr kann durch die Verwendung größerer Endoprothesen und frühzeitige Bougierung vorgebeugt werden. — Tierexperimentell wurde gemeinsam mit *Schönbach, L'Allemand* und *Thorban* geprüft, ob durch künstliche Blutdrucksenkung auch der Pfortaderdruck gesenkt werden kann. Bei arteriellem Blutdruckabfall kam es jedoch zum Ansteigen des Pfortaderdrucks, so daß dieses Verfahren zur Therapie von Ösophagusvarizenblutungen nicht empfohlen werden kann. —

G. Schönbach: **Über die Rolle des sympathischen Nervensystems in der Ätiologie und Pathogenese der Sudeckschen Dystrophie.** Es wird eingangs auf die Häufigkeitszunahme der Sudeckschen Dystrophie hingewiesen und das Krankheitsbild in seinen einzelnen Stadien geschildert. Auf die verschiedenen Erklärungsmöglichkeiten der Ursache und Ausbildung des Krankheitsbildes wurde eingegangen und dabei hervorgehoben, daß in den letzten Jahren, besonders durch *Blumensaat*, die sogenannten endogenen Faktoren wie Konstitution, Disposition und veränderte vegetative Ausgangslage als wesentliche ätiologische Faktoren mehr und mehr in den Vordergrund gestellt werden. Verf. hatte es sich zur Aufgabe gemacht, zu untersuchen, ob der Konstitution wirklich eine ausschlaggebende Bedeutung zukomme. Auf Grund seiner Feststellungen, daß sich unter den von ihm beobachteten Krankengut alle Konstitutionstypen entsprechend der normalen Bevölkerungsverteilungskurve befanden, wird bezweifelt, ob diesem Faktor diese hohe Bedeutung zukommt. Durch physikalische Kreislaufanalysen wurde weiterhin versucht, festzustellen, ob sich eine Veränderung der vegetativen Ausgangslage nachweisen lasse. Die dabei gewonnenen Werte von 36 Patienten lagen alle innerhalb der Norm. Weder der Blutdruck noch das Minutenvolumen noch der periphere Widerstand waren verändert, so daß auf Grund dieser Untersuchungen festgestellt werden muß, daß eine Verschiebung der vegetativen Tonuslage durch Bestimmung der zentralen Kreislaufgrößen nicht zu objektivieren ist. Lediglich durch kapillarmikroskopische Untersuchungen konnte im dystrophischen Abschnitt eine Zunahme der Zahl und Weite der Kapillaren festgestellt werden. Dieser Befund schien am ehesten für eine Aufhebung des Sympathikotonus zu sprechen. Auffallend war weiterhin, daß fast alle Patienten mit einer posttraumatischen Dystrophie über bestimmte neurologische Störungen im Bereich der dystrophischen Gliedmaßenabschnitte klagten, die nach systematischer neurologischer Untersuchung als dissoziierte Empfindungsstörung bezeichnet werden muß. Bei diesen Untersuchungen wurde gleichzeitig beobachtet, daß die Symptome der sog. vegetativen Labilität erst als Folgen der Dystrophie auftraten. Die Genese der Innervationsstörungen wird diskutiert und dabei festgestellt, daß sie durch eine mechanische Nervenschädigung bedingt sein können, wobei einmal dem Unfalltrauma, zum anderen aber auch dem Behandlungstrauma sicher eine große Rolle zukommt. Die Pathogenese des Krankheitsbildes auf Grund der Nervenschädigung wird diskutiert.

W. Thorban u. G. Schönbach: **Funktionelle und organische Gefäßveränderungen nach Nervenschädigung und Sympathektomie.** Es wird zunächst über spontane Aktivitätsänderungen der Gefäßmuskulatur im innervierten Zustand berichtet, die mit Hilfe von Durchströmungsversuchen erzielt werden konnten. Diesen Befunden werden i-P-Kurven gegenübergestellt, die am nervengeschädigten bzw. denervierten Präparat gewonnen werden konnten. Dabei fiel auf, daß die Gefäße dieser Präparate unter Druckbelastung mehr und mehr ihren kontraktilen Tonus einbüßen und allmählich in den Zustand der Akkomodation übergehen. Gleichzeitig erhöht sich damit die Permeabilität, und durch Elektrophorese konnte nachgewiesen werden, daß alle Serumeiweißfraktionen durch die Gefäßwand hindurchtreten. Histologisch läßt sich dabei eine ödematöse Verquellung der Gefäßwand nachweisen. Da in der Diskussion der Arteriosklerose die Eiweißinsudation in die Gefäßwand eine große Rolle spielt, wurde geprüft, ob diese irreversible Permeabilitätserhöhung auch Sklerosen der Gefäßwand zur Folge hat. Nach Ablauf mehrerer Monate nach der Nervenschädigung bzw. Sympathektomie konnten einwandfreie Sklerosen der Gefäßwand im Sinne einer Endangiitis obliterans nachgewiesen werden. Es wird die Frage diskutiert, ob dieses ätiologische Moment auch für die menschliche Pathologie von Bedeutung ist. *(Selbstberichte)*

Medizinische Gesellschaft Mainz

Sitzung am 7. November 1958

G. Kahlau: **Über die zytologische Diagnostik des Lungenkrebses.** Mit einem kurzen Hinweis auf die Häufigkeitszunahme des Lungenkrebses und die unbefriedigenden Operationserfolge — trotz beachtlicher Fortschritte der Thoraxchirurgie — begründet Vortr. zunächst die Dringlichkeit einer verbesserten Lungenkrebsdiagnostik. Hierzu kann die Zytodiagnostik wesentlich beitragen, wie an Hand der eigenen Erfahrungen gezeigt wird. Ihnen liegen Untersuchungen von 6933 Sputen und 498 abgesaugten Bronchialsekreten aus 7 Jahren zugrunde. Darin sind 673 durch histologische Untersuchungen eindeutig geklärte Fälle mit 547 Bronchialkarzinomen enthalten. Von den Bronchialkrebsen wurden 57,6% sicher und 17,7% nicht im Sputum zytologisch diagnostiziert, der Anteil der sicheren und wahrscheinlichen Tumorzellendiagnosen war 67,6%. In 54,4% von 90 histologisch kontrollierten Fällen gelang der Tumorzellennachweis im Bronchialsekret. Mit diesem statistischen Gesamtresultat, das etwa dem der großen Statistiken vorwiegend amerikanischer Autoren entspricht, hält Vortr. die praktische Leistungsfähigkeit der Zytodiagnostik im Rahmen der üblichen Untersuchungsmethoden beim Lungenkrebs für erwiesen. Daran ändert auch nichts der Anteil von 13% sicheren und 14% wahrscheinlichen positiven Fehldiagnosen bei 83 kontrollierten, tumorfreien Lungenerkrankungen. Die Ursache dieser Fehldiagnosen liegt im wesentlichen in der Art chronischer, krankhafter Lungenveränderungen (atypische Epithelmetaplasie) begründet. — Die statistische Auswertung wird ergänzt durch eine ausgewählte Kasuistik, in der besonders gezeigt und begründet wird, daß und warum auch sichere Frühdiagnosen (Mikrokarzinome) zytologisch möglich sind. Abschließend wird nach einer kurzen Skizzierung der pathologischen Morphologie der Lungenadenomatose

(Alveolarzellenkarzinom) an Hand einiger Beispiele dargestellt, daß die zytologische Sputumuntersuchung hierbei von entscheidendem diagnostischem Wert sein kann.

Dietz, Göttingen: **Zum Problem der Endokrinie der großen Kopfspeicheldrüsen.** Auf Grund der innigen Beziehungen zwischen pathischen Zuständen der großen Kopfspeicheldrüsen (gr. K. Dr.) und Erkrankungen der endokrinen Organe (Bauchspeicheldrüse, Genitalorgane, Schilddrüse) wird die Frage nach der Endokrinie der gr. K. Dr. von seiten der Morphologie unter dem besonderen Gesichtspunkt der *Feyrter*schen Lehre von den peripheren endokrinen Drüsen beleuchtet.

Neben den zentralen kompakten endokrinen Drüsen gibt es auch ubiquitär verstreute, periphere endokrine (parakrine) Drüsen. Es sind dies im Aufbau des Epithels der Schleimhäute und Drüsen vornehmlich an der inneren Oberfläche des Körpers die „mehr an der Basis als an der Lichtung" gelegenen, wohl definierten sog. Hellen Zellen *(Feyrter)*, die, in verschiedenen Organen näher beschrieben, sich ggf. durch Chromaffinität, Argentaffinität und Argyrophilie auszeichnen. Durch endophytische Sprossung entwickeln sich hieraus die Karzinoide, in denen im Magen-Darm als hormonal wirksamer Stoff Serotonin bzw. Enteramin (5-Hydroxy-Tryptamin) nachgewiesen und die als Ursache der Krankheitsbilder der Karzinoide mit ihren endokrinen Zügen aufgedeckt wurden.

Auch in den gr. K. Dr. der Menschen und Tiere finden sich in den serösen Endstücken und in den Streifenstücken „basale Zellelemente" (Korb- bzw. myoepitheliale Zellen), die bei Tintenfischen argyrophil sind und in denen reichlich Serotonin nachgewiesen wurde. In der menschlichen Parotis wurde unlängst ein chromaffines und argentaffines Karzinoid beschrieben *(Nicod)*.

In eigenen Versuchen konnten keine Wucherungserscheinungen evtl. endokriner Elemente beobachtet werden, lediglich zeigte sich pflasterzellähnliches Epithel im Streifenstückbereich. *Ogatas* experimentell unterbaute Lehre hat den Streifenstücken schon seit langem eine endokrine Leistung zugeschrieben. Die beim Asialadenismus (Entfernung von Parotis und Submandibularis) auftretenden Veränderungen konnten durch „Parotin" rückgängig gemacht werden. Weitere experimentelle und therapeutische Bestätigungen dieses vermeintlichen Hormones liegen vor. (Näheres Dietz: Z. Laryng. 37 [1958], S. 374.) *(Selbstberichte)*

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Sitzung am 17. Oktober 1958

R. Oppolzer: **Multiple Exostosenerkrankung mit Tumorbildung.** Es wird ein 22j. türkischer Student mit kindskopfgroßem, knöchernem Tumor des rechten Oberarmes im Photo demonstriert, der vom Vortragenden vor einem Jahr operiert wurde. Es handelte sich um ein großes Osteochondrom bei multipler, kartilaginärer, hereditärer Exostosenbildung, die auch ein Bruder, der Vater und dessen Mutter aufwies. Der Tumor wurde an mehreren chirurgischen Kliniken als Sarkom angesehen und die Enukleation des rechten Armes am Schultergelenk empfohlen. Der Patient konnte sich aber nicht dazu entschließen, weshalb er nach Wien zur ärztlichen Behandlung kam. — Nach mühevoller Freilegung aller Nerven und Gefäße konnte der große Tumor an seinem Ausgangspunkt an der Tuberositas deltoidea abgetragen werden. Die histologische Untersuchung zeigte keinen Anhaltspunkt für ein Osteochondrosarkom. Volle Funktion des rechten Armes und der Hand. Die Röntgenaufnahmen post op. und ein Jahr später zeigen ein normales Röntgenbild des Humerus. Hinweis auf solche Fälle aus dem Schrifttum. Es wird Vorsicht in der Beurteilung der Malignität von Chondromen bei der Exostosenerkrankung empfohlen.

Aussprache: W. Köhlmeier: Die histologische Untersuchung des Operationspräparates ergab ein offenbar auf dem Boden einer kartilaginären Exostose entstandenes Chondrom, welches wohl stellenweise eine gesteigerte Proliferationstendenz, jedoch keinen faßbaren Anhaltspunkt für einen malignen Prozeß aufwies.

H. Reisner berichtet über einen Fall von multiplen kartilaginären Exostosen, welcher seit November 1951 in Beobachtung steht. Die multiplen Knochentumoren sind dem jetzt 53 J. alten Patienten seit der Kindheit bekannt. Er wurde 1951 wegen einer zunehmenden Paraparese beider Beine am Rosenhügel aufgenommen, und es fand sich in der Höhe des 5. BWK myelographisch ein totaler Stop. Bei der Operation in der Klinik *Schönbauer* wurde ein taubeneigroßes Myxochondrom, welches extradural lag, entfernt. Die Paraparese bildete sich weitgehend zurück. Ein Fortschreiten der Exostosenbildung fand sich in den folgenden Jahren vor allem im Bereich des linken Femur.

Schlußwort: R. Oppolzer: Zu Reisner: Solche Wirbelchondrome bei der multiplen Exostosenerkrankung sind mehrfach beschrieben, da auch in den Wirbeln angeborene Knorpelinseln vorkommen, wie sie von *E. Müller* als Ausgangspunkt der Chondrome beschrieben wurden. Neben der selteneren Wirbellokalisation ist auch das Becken ein häufiger Sitz solcher Osteochondrome, die in zwei Fällen sogar maligne entartet waren. — Die Tatsache, daß die multiplen Exostosen an den Ansatzstellen größerer Muskeln an den Extremitätenknochen gehäuft auftreten, gilt als charakteristisch bei dieser Erkrankung. Nur liegt der Ausgangspunkt der knorpeligen Tumoren nicht in der Umwandlung von Bindegewebe zu Knorpel; auch stammen die knorpeligen Grundlagen nicht aus epiphysärem Knorpel oder primordialen Knorpelanlagen, sondern aus Knorpelinseln, die von der osteogenen Schicht des Periosts stammen, die bei der Exostosenerkrankung von *E. Müller* gefunden wurden, weshalb auch *Kienböck* von einer chondralen Dysplasie spricht.

Frau E. Sluga-Gasser (a. G.): **Rezidivierendes Kavernosussyndrom.** Ein einleitender Überblick über die klinischen Symptome und die prinzipiellen Entstehungsmöglichkeiten des Sinus cavernosus-Syndroms wird gegeben. Auf die subakuten Formen wird näher eingegangen, denen der demonstrierte Fall eines rezidivierenden inkompletten Kavernosus-Syndroms zugehört, das zuerst links, Jahre später rechts aufgetreten war. Eine zweimalige stationäre Durchuntersuchung dieses Falles ergibt jeweils alle Nebenbefunde unauffällig, so daß kein Anhaltspunkt für einen entzündlichen oder aneurysmatischen Prozeß gefunden werden kann. In der Vorgeschichte der Untersuchten zeigten sich jedoch wiederholte bakterielle Infekte, weiters eine rheumatische Polyarthritis und Endokarditis, diese mit folgender Mitralstenose, und eine Hypertonie, so daß die Möglichkeit einer Endothelsensibilisierung mit folgender allergischer Thrombose im Bereich des Sinus cavernosus in der von *Dietrich* beschriebenen Art angenommen wird unter den begünstigenden Faktoren einer zirkulatorischen Strömungsverlangsamung.

St. Wuketich und G. Siegmund (a. G.): **Ungewöhnliche Plasmozytomvarianten.** Nach einleitenden kurzen Bemerkungen über die von *Schulten* und *Kanzow* (1955/56) geschaffene Dreiteilung der paraproteinämischen Retikulosen in Plasmozytom, atypische Makroglobulinämie und Makroglobulinämie *Waldenström* werden Beobachtungen an sechs autoptisch gesicherten Plasmozytomfällen mitgeteilt und an Hand von acht Diapositiven erläutert. Im klinischen Bild zeigen sich bei den als ungewöhnliche Plasmozytomvarianten bezeichneten Fällen keine auffälligen Abweichungen vom typischen Erscheinungsbild. Zyto- und histomorphologisch liegen unreifzellige Plasmozytome bzw. neoplastische Retikulosen mit plasmozytärer Differenzierung vor. Nur in einem Fall findet sich eine extramedulläre Generalisierung mit allgemeiner Lymphknoteninfiltration. Auffällige Abweichungen lassen sich durch die Analyse der Serumproteine nachweisen. Die Serumlabilitätsreaktion (extrem verkürztes Weltmann-Band, negative Thymol-, Cadmium, und Aqua-destillata-Reaktion) zeigen eine abnorme Serumstabilität an. Bei Papierelektrophorese is teils eine eng aneinanderliegende Paraproteindoppelbande im β-Bereich, teils eine auffallend breite, sehr kräftige, γ-wärts heller gesäumte β-Bande, gleichsam eine maskierte β-Doppelbande, zu erkennen, bei *Tiselius*-Elektrophorese läßt sich stets eine Aufspaltung des großen β-Myelomgradienten in zwei oder drei Unterfraktionen nachweisen. Bei analytischer Ultrazentrifugierung werden in allen Fällen sogenannte atypische Makroglobuline mit Sedimentationskonstanten von 8—14 *Svedberg*-Einheiten gefunden. Die besonderen eiweißchemischen Befunde bei den mitgeteilten Plasmozytomvarianten werden als neue Reaktionskonstellation der Serumproteine, nämlich als Typ des β-Plasmozytoms mit atypischer Makroglobulinämie, zur Diskussion gestellt. *(Selbstberichte)*

Sitzung am 24. Oktober 1958

W. Swoboda: **Bisher unbekannte familiäre Osteopathie beim Kleinkind.** Bericht über eine neuartige Osteopathie bei zwei aus einer Verwandtenehe stammenden Schwestern im Alter von 1½ bzw. 2½ Jahren. Es fanden sich Verdickungen und Verbiegungen der langen Röhrenknochen und exzessive Verdickung des Schädeldaches. Röntgenologisch Kombination von Osteoporose und Hyperostose. Histologisch Skelettabbau und überschießender Aufbau mangelhaften Knochengewebes mit reichlich bindegewebig-vaskulärem Zwischengewebe. Serumchemisch lediglich enorme Erhöhung der alkalischen Phosphatase-Aktivität. Das Krankheitsbild, das in einigen Punkten an die Pagetsche Krankheit erinnert, aber doch nicht mit ihr identisch sein kann, wird in Übereinstimmung mit vereinzelten Mitteilungen anderer Autoren vorläufig als „Hyperostosis corticalis deformans juvenilis" bezeichnet.

J. Riedlinger (a. G.): **Traumatische doppelseitige Hüftluxation.** Der Vortragende berichtet über einen Fall einer beidseitigen traumatischen Hüftgelenksluxation. Es handelt sich um einen 35j. Elektroschweißer, der beim Überqueren eines Bahnkörpers von einer Verschublokomotive erfaßt und mitgeschleift wurde. Als Nebenverletzung fand sich außer einer rechtsseitigen Klavikularfraktur eine traumatische Amputation des rechten Unterschenkels. Der Patient befand sich im schwersten Schockzustand. In oberflächlicher Allgemeinnarkose wurden die Luxationen eingerichtet und die Amputation des rechten Unterschenkels durchgeführt. Der Patient ist heute mit Abstützkrücken gehfähig und wird nach Erhalt seiner Unterschenkelprothese seinen Beruf als Schweißer wieder voll ausüben.

A. Kiss u. O. Lang: **Statistische Untersuchungen über die Koronarsklerose als Todesursache in Österreich.** Es wurde die Häufigkeit der Koronarsklerose in Österreich in den Jahren 1939/40 und 1951/53 auf Grund der Sterblichkeitsstatistik aufgezeigt und mit der Entwicklung der Gesamtsterblichkeit und der Entwicklung aller Herzerkrankungen verglichen. Außerdem wurde in einer graphischen Übersicht die Entwicklung der Koronarsklerose in den oben genannten Jahren bei verschiedenen Altersklassen aufgezeigt. Danach ist es zu einer bedeutenden Zunahme der Koronarsklerose als Todesursache gekommen. Sie beträgt zwischen 85% und 110%. Sie ist sicherlich zum größten Teil durch die Überalterung der Bevölkerung bedingt, aber es besteht sicher auch eine echte Zunahme, da eine solche bei allen Altersgruppen zwischen 40 und 70 Jahren, bezogen auf 10 000 Lebende der Bevölkerung, aufscheint. Außerdem ist der wesentlich stärkere Befall der männlichen gegenüber der weiblichen Bevölkerung und der Bevölkerung Wiens gegenüber der Österreichs statistisch signifikant.

J. Bauer (Los Angeles, a. G.): **Konstitutionelle Krankheitsdisposition einst und jetzt.** Die menschliche Konstitution als Krankheitsveranlagung stand im Vordergrund ärztlicher Tätigkeit lange vor dem Beginn einer wissenschaftlichen Medizin. Von den vier Säftemischungen des Altertums führte der Weg zur Lehre von den Dyskrasien und Diathesen, zum Status thymolymphaticus, hypoplasticus und zur Somatotypologie. Schließlich übernahm die Vererbungslehre die führende Rolle in der Erforschung der konstitutionellen Krankheitsdisposition. Die neue biochemische Forschungsrichtung der Genetik hat uns schließlich ein weit besseres Verständnis der komplizierten Vorgänge vermittelt, die auf der Wirkung der Gene beruhen. Gene beherrschen nach unserem heutigen Wissen spezifische enzymatische Prozesse, die bei der morphologischen Entwicklung und Differenzierung des Körpers ebenso wie bei der Funktion sämtlicher Teile des Organismus von maßgebender Bedeutung sind. An einer Reihe von Beispielen werden diese Verhältnisse erläutert.

(Selbstberichte)

KLEINE MITTEILUNGEN

Ein neuer Pflasterrollenhalter

Der abgebildete Pflasterrollenhalter, der in zwei verschiedenen Breiten geliefert wird, erleichtert, wie mehrjährige Erprobung bestätigt, sehr das Anlegen von Verbänden usw. Eine technische Beschreibung erübrigt sich, da Konstruktion und Anwendungsweise ohne weiteres aus der Abbildung hervorgehen. Mit dem oben sichtbaren Haken wird der Halter entweder über den Rahmen des Verbandstisches gehakt oder in die auf der Abb. sichtbare Manschette, die auf Wunsch mitgeliefert wird.

Prof. Dr. *W. Thomsen*,
Facharzt f. Orthopädie,
Bad Homburg v. d. H.

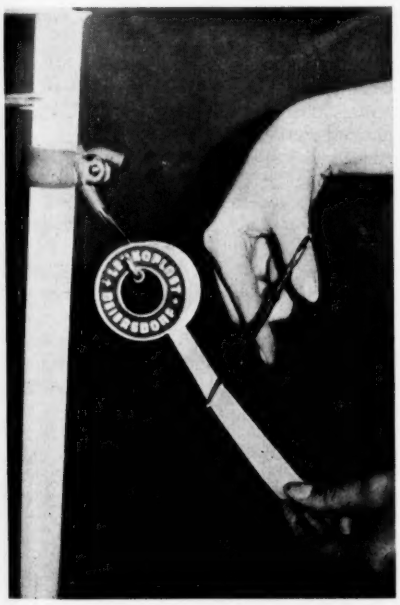


Abb.: Pflasterrollenhalter nach Thomsen zur Erleichterung der Verbandstechnik (ges. gesch., nähere Erläuterung im Text. Hersteller: Medizinisches Spezialhaus Steffan & Co., Frankfurt a. M., Stiftstraße).

Aufwendungen für die Anschaffung eines Bücherregals zur Unterbringung der Fachliteratur

Das Verwaltungsgericht Berlin stellte vor einiger Zeit in einem rechtskräftigen Urteil (v. 15. 11. 1956; IX A 183/56) fest, daß Aufwendungen eines Arztes für die Anschaffung eines Bücherregals zur Unterbringung der Fachliteratur als Werbungskosten anzusehen seien. U. a. führte es dazu aus, Aufwendungen für Fachliteratur gehörten nach allgemeiner Meinung zu den Werbungskosten. Es genüge aber nicht, daß Literatur angeschafft werde. Der Steuerpflichtige müsse vielmehr auch dafür sorgen, daß sie in ausreichendem Umfang benutzbar sei. Kaufe er z. B. Fachliteratur lediglich geheftet oder handele es sich gar um lose Blätter, so rechneten auch die Kosten des Einbindens zu den Werbungskosten. Darüber hinaus müßten aber auch solche Kosten dazu gezählt werden, die eine angemessene und zeitsparende Benutzung der vorhandenen Literatur erforderten. Dazu rechne vor allem bei umfangreicher Literatur auch die übersichtliche Aufstellung der Bücher und Zeitschriften. Hierum handele es sich, wenn eine unbestritten umfangreiche Fachliteratur in einem für diesen Zweck angeschafften Bücherregal untergebracht werde. Nur dann, wenn weitgehend oder gar überwiegend persönliche Gründe bei der Anschaffung des Regals eine Rolle gespielt hätten, wenn z. B. ein kostbarer Bücherschrank gekauft werde, könnten gegebenenfalls sogar die gesamten Aufwendungen wegen der fehlenden Möglichkeit, die Kosten anteilmäßig durch Schätzung aufzuteilen, nicht als Werbungskosten anerkannt werden. Allerdings könnten die Aufwendungen nicht in voller Höhe im Jahre der Anschaffung als Werbungskosten angesetzt werden, vielmehr seien sie auf die Jahre der voraussichtlichen Nutzung des Regals zu verteilen, die das Gericht auf 10 Jahre schätzte, da es sich im Hinblick auf den relativ geringen Preis bei dem Regal nur um ein leichtes Möbelstück handele. *Dr. St.*

Tagesgeschichtliche Notizen

— Die synthetische Erzeugung des Hämoglobins ist einer Gruppe kalifornischer Wissenschaftler gelungen, wobei es sich allerdings nicht um eine rein chemische Herstellung handelt, sondern um einen biochemischen Aufbau, der außerhalb einer lebenden Zelle zustandegebracht wurde. Man kann zwar schon seit einiger Zeit den eisenhaltigen Farbstoff des Hämoglobins, das Häm, synthetisch erzeugen und auch die Aminosäuren, aus denen sich das Hämoglobin aufbaut, im Reagenzglas produzieren, doch gelang es noch nicht, ein vollständiges Eiweiß künstlich herzustellen. Aus früheren Untersuchungen wußte man, daß die Mikrosomen beim Eiweißaufbau eine entscheidende Rolle spielen und daß die Mikrosomen nicht vollentwickelter roter Blutkörperchen von Kaninchen fast ausschließlich Hämoglobin produzieren. Der Biochemiker Dr. R. S. Schweet und seine Mitarbeiter isolierten zunächst Mikrosomen solcher Blutkörperchen und brachten sie in eine Lösung, die alle 16 Aminosäuren enthielt, aus denen Hämoglobin besteht. Eine von ihnen, das Leucin, wurde mit radioaktivem Kohlenstoff markiert und konnte später als Bestandteil des gewonnenen Hämoglobins festgestellt werden.

— Die 85 Teilnehmer des Seminars des Bundesausschusses für gesundheitliche Volksbelehrung verzichteten freiwillig auf das Rauchen während der Vorträge und der jeweils mehrstündigen Gruppenkonferenzen. Auch starke Raucher hatten sich dem Verzicht unterworfen, der ihnen durch einige Rauchpausen etwas erleichtert wurde. Der Deutsche Medizinische Informationsdienst begrüßt dies als hoffnungsvollen Anfang der gesundheitlichen Selbsterziehung und einer vorbildlichen Haltung, die eine wichtige Voraussetzung für eine überzeugende Breitenwirkung der gesundheitlichen Volksbelehrung darstellt.

— In Hessen ist am 6. Oktober 1958 ein Impfschadengesetz verkündet worden. Wer sich auf Grund einer gesetzlichen

Vorschrift hat impfen lassen und einen Schaden davon erlitten hat, erhält eine Entschädigung durch Übernahme der Kosten einer Heilbehandlung, durch die Gewährung einer Rente und (oder) eine Berufsförderung. Der Antrag auf eine Entschädigung muß binnen einem Jahr nach der Impfung bei dem zuständigen Gesundheitsamt gestellt werden. Der Termin kann unter bestimmten Voraussetzungen überschritten werden. DMI

— Nach zusammengefaßten Statistiken aus USA und England führt die Rötelnerkrankung der Mütter im ersten Trimester der Schwangerschaft signifikant in 12% zu Mißbildungen der Früchte, in 7,2% zu Totgeburten. Im 2. Trimester nur noch zu 3,8 bzw. 4,6% und im 3. Trimester wurden bei etwa um die Hälfte kleinerer Geburtenzahl (59) nur 1,7 Totgeburten beobachtet. Eine Anzeige zur künstlichen Schwangerschaftsunterbrechung ist in keinem Fall gegeben.

— 2 226 253 Verkehrsverletzte und 81 793 Verkehrstote wurden in den Jahren 1950 bis 1957 in der Bundesrepublik Opfer des Straßenverkehrs. Die materiellen Schäden werden auf etwa 2 Milliarden DM geschätzt. Diese Zahlen teilte das Bundesverkehrsministerium mit. DMI

— Die heutige Bedeutung der Röntgenreihenuntersuchungen. Die etwa 1000 Teilnehmer an einem Symposion anläßlich der Deutschen Tuberkulosetagung in Hamburg im September 1958 nahmen nach einer eingehenden Diskussion einstimmig einen Formulierungsvorschlag von Prof. Lossen als Zusammenfassung des gesamten Symposions an, welcher in endgültiger Form folgendes besagt: 1. Für die Röntgenschirmbilduntersuchungen — seit Jahrzehnten im Kampf gegen die Volkskrankheit Tuberkulose eingesetzt — ist die möglichst lückenlose Feststellung unbekannter (=stummer), verkannter und verheimlichter Lungentuberkulose Aufgabe und Ziel. 2. Wie umfängliche, gesicherte statistische Ergebnisse in der Bundesrepublik und im Ausland belegen, ist dieses Ziel bisher allein nur mit den Röntgenschirmbilduntersuchungen zu erreichen. 3. Die dafür einzusetzenden öffentlichen Mittel stehen wirtschaftlich in keinem Verhältnis zu Aufwendungen für die Behandlung zu spät erkannter Erkrankungen oder für den Fall der Frühinvalidität. 4. Die möglichen gesundheitlichen Gefahren durch Strahlenbelastung, auch bei Berücksichtigung zusätzlicher Strahleneinwirkungen anderer Art, können bei sorgfältiger Arbeitsweise mit zuverlässigen apparativen Anlagen vernachlässigt werden. 5. Von nicht zumutbarer subjektiver Belastung der Untersuchten kann bei gut organisierten Röntgenschirmbild-Aktionen keine Rede sein. Insbesondere wird die körperliche Integrität keinesfalls verletzt. 6. Es ist die Auffassung der überwiegenden Mehrzahl der im Kampf gegen die Tuberkulose stehenden Ärzte, daß es unlogisch wäre, es bei der Forderung, nur gezielte Röntgenschirmbilduntersuchungen durchzuführen, zu belassen. DMI

— Die 120. Tagung der Vereinigung Niederrheinisch-Westfälischer Chirurgen findet am 7. März 1959 in Düsseldorf unter dem Vorsitz von Prof. Fuss, Duisburg-Hamborn, Hufstraße 18, statt. Hauptvorträge: 1. Hillenbrand (Münster): Die künstliche Niere. 2. Reitter (Düsseldorf): Die gutartigen Erkrankungen der Kardia und des unteren Speiseröhrenendes. b) Gütgemann (Bonn): Die bösartigen Erkrankungen der Kardia. 3. Reimers (Wuppertal-Elberfeld): Die Problematik des Schenkelhalsbruchs.

— Nächste Zusammenkunft der Südwestdeutschen Dermatologischen Vereinigung am 7. und 8. März 1959 in Heidelberg, Universitäts-Hautklinik, Voßstraße 2. Thema: Grenzgebiete der Dermatologie zur Augen-, Hals-Nasen-Ohren- und Zahnheilkunde. Vortragende: Dermatologie: Prof. Dr. Zierz, Prof. Dr. Dr. Greither, Priv.-Doz. Dr. Dr. Braun, Heidelberg. Augenheilkunde: Prof. Dr. Jaeger, Heidelberg. Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde: Dr. Ey, Heidelberg. Zahnheilkunde: Prof. Dr. Dr. Köhler, Heidelberg.

— Die Ärztliche Forschungs- und Arbeitsgemeinschaft für Chiropraktik e.V. (FAC) veranstaltet folgende Frühjahrskurse: D-Kurs vom 16. bis 21. März 1959 in Bad Pyrmont; A-Kurs: 1. Gruppe vom 23. bis 28. Februar, 2. Gruppe vom 2. bis 7. März 1959 in Bad Hamm/Westf.; B-Kurs: 1. Gruppe vom 9. bis 14. März, 2. Gruppe vom 23. bis 28. März 1959 in Bad Hamm/Westf.; D-Kurs vom 7. bis 10. Mai 1959 in Wiesbaden. Anmeldungen an Dr. med. A. Cramer, Hamburg-Klein-Flottbek, Ohnhorststr. 64. Anfragen an die Geschäftsstelle der FAC, Hamm/Westf., Markt 1.

— Vom 2. bis 25. März 1959 veranstaltet die Medizinische Fakultät der Univ. Gießen zum 10. Male ihren Fortbildungskurs in Bäder- und Klimaheilkunde. In die Grundlagen der allgemeinen Balneologie führen Prof. Scheminzky (Innsbruck) und eine Reihe von Fachreferenten ein, in die Klimaheilkunde Prof. Pfleiderer (Kiel/Westerland), Prof. Amelung (Königstein/Taunus) und andere. Auch die am Kurort wichtigen speziellen Formen der physikalischen Medizin werden von bekannten Fachleuten in Vorträgen und Übungen behandelt. Klinisch besonders wichtige Gebiete wie die Kreislaufkrankheiten, die rheumatischen Erkrankungen und die Krankheiten der Verdauungsorgane werden im Zusammenhang besprochen. Über verschiedene andere Themen halten auch die Mitglieder der Gießener Medizinischen Fakultät Vorträge und Übungen ab. Exkursionen in die hessischen Bade- und Kurorte mit Vorträgen und Demonstrationen ergänzen den Kurs; vom 20. bis 25. März findet eine Bäderreise statt, die diesmal Bade- und Kurorte von Baden-Württemberg berührt. Fachliche Gestaltung: Prof. Dr. V. R. Ott, Direktor des Instituts für Physikalische Medizin und Balneologie der Universität Gießen in Bad Nauheim, und Prof. Dr. F. Scheminzky, Direktor des Physiologischen und des Balneologischen Institutes der Universität Innsbruck und Leiter des Forschungsinstitutes Bad Gastein. Der Kurs wird im Einvernehmen mit dem Verband Deutscher und dem Verband Österreichischer Badeärzte abgehalten. Er ist zur Erlangung des Titels Bade- und Kurarzt obligatorisch. Auskunft, Prospekte und Anmeldungen bei Prof. Dr. Gg. Herzog, Leiter der ärztlichen Fortbildungskurse der Medizinischen Fakultät Gießen, Pathologisches Institut, Klinikstr. 32g.

Geburtstag: 75.: Prof. Dr. Leonhard Grebe, ehem. Vorstand des Röntgeninstitutes der Univ. Bonn, am 15. Dezember 1958. — **70.:** Am 10. Dezember 1958 der frühere Leiter des Krankenhauses „Kahlenbergstiftung" und spätere Direktor der Urologischen Klinik der Medizinischen Akademie Magdeburg, Prof. em. Dr. med. Hartwig Eggers.

— Als Nachfolger von Prof. Dr. med. K. Hansen wurde Dr. med. R. Landschütz zum Chefarzt des Kurhauses und Sanatoriums Bühlerhöhe gewählt.

Hochschulnachrichten: Bonn: Prof. Dr. med. Dr. phil. Werner Schulemann, em. o. Prof. der Pharmakologie, wurde von der Technischen Hochschule Braunschweig die Würde eines Doktors der Naturwissenschaften ehrenhalber verliehen.

Freiburg i. Br.: Der Leiter der Kieferchirurgischen Abteilung bei der Zahn- und Kieferklinik, Pof. Dr. Dr. J. Eschler, ist zum Ehrenmitglied der Internationalen Medizinischen Gesellschaft Japans und zum Mitglied der American Association for the Advancement of Science ernannt worden.

Jena: Der Oberarzt der Medizinischen Univ.-Poliklinik, Doz. Dr. med. habil. G. Klumbies, wurde zum Prof. mit Lehrauftrag für Innere Medizin ernannt.

München: Prof. Dr. Eugen Bamann, Ordinarius für Pharmazeutische Chemie und Lebensmittelchemie und Direktor des Instituts für Pharmazie und Lebensmittelchemie, wurde von der Académie de Pharmacie de Paris zum korresp. Mitglied gewählt.

Rostock: Prof Dr. med. Dr. med. dent. Oskar Herfert, Direktor der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten, wurde zum Prof. mit Lehrstuhl der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde an der Medizinischen Fakultät der Universität Rostock ernannt.

Todesfall: Prof. Dr. Hermann Bernhardt, Chefarzt der I. Inneren Abteilung d. Städt. Krankenhauses in Spandau, starb am 28. Oktober 1958, 61 Jahre alt.

Berichtigung: In dem Aufsatz von P. M. Reisert und H. Kleinfelder, ds. Wschr. (1958), Nr. 50, S. 1953—1957 sind aus technischen Gründen die Abbildungen weggeblieben, sie werden aber ebenso wie die verspätet eingelaufene Korrektur der Autoren in die Sonderdrucke aufgenommen und stehen mit diesen Interessenten zur Verfügung.

Galerie hervorragender Ärzte und Naturforscher: Dieser Nr. liegt bei Blatt 644: Prof. Dr. med. Gerhardt Katsch, Greifswald. Vgl. das Lebensbild von H. Bartelheimer, ds. Wschr. (1957), 26, S. 955 bis 957.

Beilagen: **Uzara-Werk,** Melsungen. — **Dr. Schwab GmbH,** München. — **Dolorgiet,** Bad Godesberg. — **Dr. Mann,** Berlin.

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20,** für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80,** jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20.** Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich **S. 92.— einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ½ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1, Tel. 57 02 24. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 53 00 79. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 48; Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Druck: Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstraße 39—41.

2/1959

FAG,

kultät
rs in
er all-
k) und
Prof.
gstein/
Formen
ten in
ge Ge-
kungen
mmen-
ch die
Ubun-
it Vor-
5. März
Baden-
Ott,
gie der
nzky,
tes der
ad Ga-
utscher
ist zur
ft, Pro-
er ärzt-
Patho-

nd des
0.: Am
enberg-
edizini-
gers.
rde Dr.
Sanato-

Werner
on der
ors der

teilung
ist zum
aft Ja-
dvance-

k, Doz.
auftrag

r Phar-
es Insti-
Acadé-

rfert,
Kiefer-
nd- und
tät Ro-

er I. In-
arb am

und H.
ind aus
werden
Autoren
eressen-

Nr. liegt
Vgl. das
, S. 955

— Dolor-

zugspreis
es letzten
usw. nur
ntwortlich
Str. 26/28,
Münchner